

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

74^{N°}

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean MOUCHOTTE

Né le 27 février 1909, à Paris

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'INFECTION AMNIOTIQUE**

Travail du Service du Professeur agrégé LÉVY-SOLAL

Maternité de Saint-Antoine

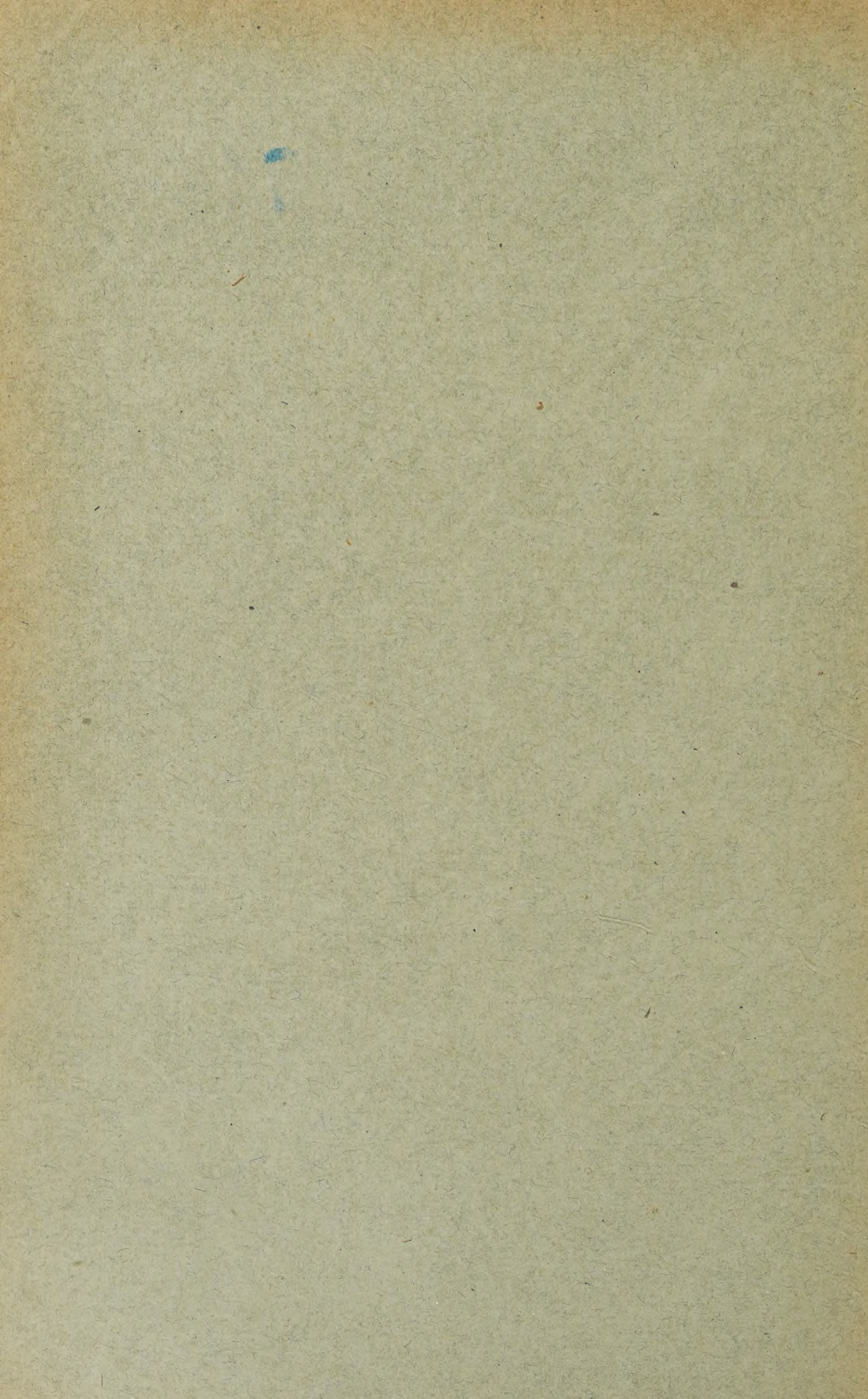
Président de Thèse : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91. BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934



**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'INFECTION AMNIOTIQUE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean MOUCHOTTE

Né le 27 février 1909, à Paris

**CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE L'INFECTION AMNIOTIQUE**

Travail du Service du Professeur agrégé LÉVY-SOLAL

Maternité de Saint-Antoine

Président de Thèse : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

E. LE FRANÇOIS, EDITEUR

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN..... G. ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.....	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	PROUST.
Physiologie.....	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie.....	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	CHEVASSU.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie.....	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique.....	LOEFLER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N. FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
	LEREBOLLET.
	NOBÉCOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux.....	LENNORMANT.
Clinique des maladies infectieuses.....	CUNÉO.
Clinique chirurgicale.....	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	MARION.
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIÈRE DUCAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
Professeur sans chaire.....	HOVELACQUE.
	MULON.
	VERNE.



II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE . . Neurologie et psychiâtr.
 AUBERTIN. . . . Pathologie médicale.
 BÉNARD Henri. Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET. . . . Pharmacologie.
 CADENAT. . . . Pathologie chirurgicale.
 CATHALA. . . . Pathologie médicale.
 CHABROL. . . . Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.
 CHEVALLIER. . . Pathologie médicale.
 DOGNON. . . . Physique.
 DONZELOT. . . . Pathologie médicale.
 ECALLE Obstétrique.
 FEY. Urologie.
 GASTINEL. . . . Bactériologie.
 GATELLIER . . . Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
 GIROUD. Histologie.
 HALPHEN. . . . Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD. Pharmacologie.
 HUCQUENIN. . . Anatomie pathologique.
 JOANNON. . . . Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri). Chimie biologique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEVEUF. Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiâtrie.
 LIAN. Pathologie médicale.
 MONDOR. . . . Pathologie chirurgicale.
 MOREAU. Pathologie médicale.
 MOULONGUET. . Pathologie chirurgicale.
 MOURE. Pathologie chirurgicale.
 OBERLING. . . . Anatomie pathologique.
 OLIVIER. Anatomie.
 PIÉDELIÈVRE. . . Médecine légale.
 PORTES. Obstétrique.
 QUÉNU. Pathologie chirurgicale.
 RICHTER FILS. . . Physiologie.
 SANNIÉ. Chimie biologique.
 SÉZARY. Dermatologie et syphili-
 graphie.
 TROISIER. . . . Pathologie expérimentale et comparée.
 VALLERY-RADOT
 (Pasteur). . . Pathologie médicale.
 VAUDESCAL . . . Obstétrique.
 VELTER. Ophtalmologie.
 VIGNES. Obstétrique.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

LEQUEUX. Obstétrique.
 LEROUX. Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

MM.

RETTGERER. . . . Histologie.
 ZIMMERN. Physique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS

DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	SCHWARTZ.	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	LE LORIER.	Clinique obstétricale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAI.	Clinique obstétricale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.	METZGER.	Clinique obstétricale.
MOCQUOT.	Clinique chirurgicale.	GUÉNIOT.	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
FREY.....	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....	Education physique
LEDoux-LEBARD.....	Radiologie clinique
WEILL-HALLÉ.....	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

*En témoignage de ma grande affection
filiale et de ma reconnaissance.*

A MON FRERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de ma grande admiration.

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR AGRÉGÉ LEVY-SOLAL

Accoucheur de l'Hôpital Saint-Antoine

Officier de la Légion d'honneur

*Qui m'a permis de faire un remplacement
d'interne de plus d'un an dans son ser-
vice.*

*A qui je dois le sujet de cette thèse et le
meilleur de ce travail.*

*En très grande reconnaissance et témoi-
gnage de mon plus affectueux dévoue-
ment.*

A MON MAITRE

Monsieur le PROFESSEUR GOSSET

Professeur de Clinique Chirurgicale

Grand' Croix de la Légion d'honneur

*Qui m'a toujours témoigné la plus grande
bienveillance.*

*A qui je suis redevable de la méthode gé-
nérale acquise auprès de lui et par son en-
seignement.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

STAGE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET,
MONSIEUR LE PROFESSEUR LOEPER,
MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY,
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOLAL.

REMPLACEMENT D'INTERNE :

MONSIEUR LE DOCTEUR LEVY-SOLAL.

MONITEUR D'OBSTÉTRIQUE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR J. MOUCHOTTE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR ROUVIERE,
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. FAIX (de Tours),
MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT-DUTAILLIS,
MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ,
MONSIEUR LE DOCTEUR RAVINA,

MONSIEUR LE DOCTEUR JEAN GOSSET,
MONSIEUR LE DOCTEUR A. SICARD,
MONSIEUR LE DOCTEUR DELARUE,
MONSIEUR LE DOCTEUR FOULON,
MONSIEUR LE DOCTEUR LEMAIRE.

INTRODUCTION

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier les infections amniotiques à partir de l'époque de viabilité du fœtus, pour contribuer à fixer certains points de clinique et surtout pour essayer de déduire des faits observés quelques enseignements quant aux méthodes nouvelles de traitement et aux indications des interventions à employer.

Notre étude porte sur les observations des années 1931-1932-1933 de la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine, Service de M. le Professeur Agrégé LÉVY-SOLAL.

Nous réunissons ainsi 90 observations d'infections amniotiques vraies.

Notre étude comporte :

I. — Etude sémiologique et valeur relative des divers signes ;

II. — Conditions étiologiques et considérations bactériologiques ;

III. — Facteurs de gravité. Rupture des membranes avant la D. C. Rôle du travail. Rôle de la mort du fœtus, etc. ;

IV. — Rôle des interventions. D. A. Analyse et discussion ;

V. — Examen critique des indications thérapeutiques ;

VI. — L'É. A. et l'enfant ;

VII. — Conclusions.

Les documents sont annexés sous forme de tableaux détaillés généraux et partiels intercalés au cours du texte. Nous rapportons d'autre part le résumé des observations les plus intéressantes.

Qu'il nous soit permis de remercier MM. les Docteurs CLEISZ, DUCHON, JAUBERT, qui nous ont très aimablement donné des documents personnels. Nous remercions aussi les sages-femmes de la Maternité de Saint-Antoine (particulièrement M^{lle} BABLIN), qui nous ont aidé dans le gros travail de compilation que nous avons effectué.

Nous nous excusons d'avoir été obligé de nous servir assez fréquemment d'abréviations au cours de ce travail, notamment dans les tableaux partiels et généraux, où la place nous a fait défaut. Ces abréviations se conçoivent facilement. Nous en donnons cependant ici la clef :

I. A. Infection amniotique.

N. Normal ou naturel.

*En haut à droite des tableaux où est noté
le mode d'accouchement*

G. A. Occipito illiaque gauche antérieure.

- G. P. Occipito illiaque gauche postérieure.
- D. A. Occipito illiaque droite antérieure.
- D. P. Occipito illiaque gauche postérieure.
- O. P. Occipito pubienne.
- O. S. Occipito sacrée.
- G. T.)
D. T.) Présentation en transverse.

- B. Bonnes contractions utérines. Bons bruits du cœur.
- D. C. Dilatation complète.
- D. A. Délivrance artificielle.
- R. U. Révision utérine.
- T. Tamponnement au filtrat de streptocoque.
- S. T. Siège en transverse.
- B. de C. Bruits du cœur du fœtus.
- Liq. Liquide amniotique.
- T. V. Toucher vaginal.
- Hémoculture ou épreuve négative.

Note : Les applications de forceps sont supposées être toujours pratiquées sur tête première engagée. Lorsqu'il n'en est pas ainsi, notamment en cas de forceps sur présentation du siège, nous le signalons alors.

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (1931)

N° Observat.	Parité	Age	Date de la rupt. des membranes par rapport à l'accouchement	Durée du travail	Etat du liquide amniotique	Etat de l'utérus et du col	Etat du bassin	Etat des parties molles	B. de C.	Etat de l'enfant à l'accouchement	avant accouch.	Mode d'accouchement	Mode de délivrance	µ immédiat de l'infection	S. C.	µ des S. C.	
20	I	21		3 h. 40	N.	Contract. très doulour. B.	0	0	B.	Vivant	39°1	Siège D. P. N.	N.	0	Fébriles	Ventouses	Cong. pulm. S. C.
1898	I	31	55 heures	31 heures	Teinté, fétide	B.	0	0	B.	Vivant	38°	G. A. N.	N.	0	N.	—	
1598	I	15	22 heures	?	Purée pois	Mauvaises contractions de l'utérus	0	0	Ralentis à la fin du travail	Vivant, ranimé	38°9	D. A. Forceps	N.	T. transf.	Fébriles		
1512	I	27	3 jours et 12 h.	55 heures	Teinté	Mauvaises contractions utérus, œdème du col		Déch. aut. du col	B.	Vivant	38°6	G. A. Forceps	N.	T.	Fébriles		
1336	II	36	4 jours et 12 h.	4 jours	N.	Œdème du col	0	0	?	Vivant Mort le 2 ^e jour après la naissance	38°5	D. A. Forceps avec incision du col	N.	T.	Sub. fébriles	—	
30	I	26		45 heures	?	Mauvaises contractions utérus, œdème du col	0	0	Ralentis à la fin du travail	Ranimé Mort aussitôt	38°5	G. A. Forceps avec incision du col	D. A.	T.	Sub. fébriles clocher le 9 ^e j.	—	
947	I	39	6 jours	26 heures	Purée pois	Ant. utérine contract. mauvaises, œdème du col	0	Chev. des os du crâne	Disparus à la fin du travail	Mort et début de putréfact.	39°5	O. P. Forceps	D. A.	T. + Hypophyse	Fébriles	Septicémie, électargol vaccin de Duchou	
1342	IV	13	31 h. 30	24 heures	Méconium	Mauvaises contractions	0	0	0	Mort	39°5	D. A. Basiotripsie	D. A.	T. + Hypophyse et ergoline	Fébriles et frissons	Electargol Frissons, Absès	Décès
331	I	26	6 jours	14 heures	?	Œdème du col, des lèvres et périnée	0	0	Disparus au contr ^{te} du trav.	Mort	37°8	Siège Grande Extr. Siège + Basiotripsie	D. A.	Glacé	Fébriles	T. au 7 ^e j. Hémo + 7 ^e j. Immo. transf. septicém.	Décès
2182	A	40	55 heures	14 heures	N.	Œdème spasmodique Mauvaises contractions	0	Gros enf.	0	Mort	38°2	Basio.	D. A.	T.	N.	0	

OBSERVATIONS PERSONNELLES (DOCTEUR CLEISZ)

1		23	Prématurée	?	Purée pois	Dilatation stationnaire	0	0	Disparais. au contr ^{te} du trav.	Mort	38°	Hystérectomie		—	Fébriles		Cong. pulmonaire
2	I	28	Précoces 20 heures	4 jours	Verdâtre	B. état	0	Promort.	Mous	Vivant ranimé	38°5	Gésarienne		—	Fébriles	—	Décès 21 ^e jour
3	III	31	?	Prématurée	?	Laminaire œdème du col	0	0	0	Mort	38°2	Hystérectomie			Sub. fébriles 14 jours	—	Guérison

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (1932)

1999	II	23	40 heures	14 h. 10	?	B.	0	0	B.	Vivant	38°5	G. A. N.	N.	0	N.	0	
166	III	39	?	58 h. 30	Teinté	Mauvaises contract. ut. œdème du col hypophyse	0	0	Non perçus à fin du trav.	Vivant. Ranimé	38°2	N. G. A.	N.	0	N.	0	
651	VII	30	2 jours	19 h. 50	Teinté	B.	0	0	B.	Vivant	38°	G. A. N.	N.	0	N.	0	
1800	II	30	32 h. 30	9 h. 45	N.	B.	Promort.	0	B.	Vivant	38°5	G. A. N.	N.	0	N.	0	
181	I	31	20 h. 30	9 h. 15	?		0	0	B.	Vivant Mort le 16 ^e jour après la naissance	38°	G. A. N.	N.	0	Fébril. jusqu'au 5 ^e jour		
1774	I	21	5 jours	13 h. 50	?	Mauvaises contract. col œdématisé	0	0	B.	Vivant	38°2	N. D. P.	D. A. pour hémor.	T.	Fébriles, frissons	Immo. transf.	
1303	I	26	45 heures	33 heures	Teinté, fétide	Contract. mauvaises hypophyse	0	0	B.	Vivant	38°5	G. A. N.	D. A. pour hémor.	T.	N.		
1753	I	31	?	16 h. 30	?	B.	0	Tête bloq.	B.	Vivant	38°3	O. S. Forceps	D. A.	T.	Clocher 3 ^e jour		
1759	I	29	62 heures	60 h. 25	?	Mauvaises contract. spasalg.	0	0	B.	Vivant	37°5	G. A. Forceps	N.	0	N.	0	
109	I	40	50 heures	49 h. 25	?	Mauvaises contract. spasalg.	0	0	Faibles	Vivant	38°5	G. P. Forceps	D. A.	T.	Sub. fébriles		
2620	I	21	23 h. 25	22 h. 25	?	B.	Gén. rétr.	0	Irréguliers	Vivant	38°9	G. P. Forceps et inc. du col	N.	T.	Fébriles jusqu'au 6 ^e jour		
1983	I	20	75 h. 30	43 h. 30	?	Mauvaises contract. rigidité du col spasalg.	0	0	B.	Vivant Mort le 12 ^e jour de la naissance	38°5	Forceps et inc. du col D. P.	D. A.	T.	Fébriles jusqu'au 10 ^e jour	Immo. transf. Urotropine Vacc. Bruschettini	
315	VI	40	22 heures	21 h. 15	?	Mauvaises contract. spasalg. œdème du col	0	égèrem. touchée	B.	Vivant	38°6	Forceps + version	D. A.	T.	Sub. fébriles		
49	III	25	28 heures	0	Portes puriformes	Pas de douleurs	0	0	B.	Vivant	38°9	Siège	D. A.	T.			

1343	I	32	3 jours et 14 h.	10 heures	?	Mauvaises contract. hypophyse	0	0	0	Fœtus de 6 mois Mort	38°5	N	N.	Inject. iodée Intra-ovul.	N.	0	
1793	II	38	36 heures	13 h. 25	?	B.	0	Face	Assourdis	Mort. Non ranimé	37°6	Forceps sur face + version	D. A.	Inject. int. ut. iodée	Fébriles	5 jours après péritonite par. Hystérectomie	Décès
1808	II	40	35 h. 15	29 heures	?	Contract. mauvaises hypophyse	0	0	0	Mort. 1 insp. 6 mois	38°9	Version	D. A.	T.	N.	0	
289	II	30	34 heures	14 heures	Teinté	Mauvaises contract.	0	0	Assourdis	Mort	39°5	Basio + version	D. A.	T.	Fébriles	Ventouse	
915	I	29	?	36 heures	Méconium	Mauvaises contract.	0	Siège	0	Mort. Non ranimé	38°4	Delmas + inc. col	D. A.	T.	Fébriles	Hémo	Pyélonéphrite-ecoli
1304	III	32	Prématurée		Pus après laminaire	Malgré lamin. et hyp. pas de contractions	0	0	0	Mort 6 mois 1/2	40°4	Hystérect.	—	—	Fébriles jusqu'au 20 ^e jour		

RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES (1933)

1255	III	34	25 heures	4 h. 50	?	Bon	0	0	B.	Vivant	38°7	Siège T.	N.	0	N.	0	
1229	I	22	4 jours	9 h. 25.	Ecoulem. fœt.	Bon	0	0	B.	Vivant	38°2	N. G. A.	N. hémorrag. et R. V.	T. qu'on est obligé de retirer Hypophyse	Sub. fébriles		S. (Clocher 3 ^e jour)
10	I	25	34 heures	10 heures	?	B.	0	0	B.	Vivant	39°2	Siège S. 4	N.	0	N.		
773	IV	30	6 h. 20	?	N.	B.	0	0	B.	Vivant	38°	D. P. N.	N.	0	N.		
1048	II		4 jours	9 h. 25	?	B.	Promort.	0	B.	Vivant, mort 5 ^e jour	38°7	D. P. N.	N.	T.	N.		
992	I	27	18 heures	16 h. 50	N.		0	0	B.	Vivant	39°2	G. A. N.	N.	T.	N.		
509	III	32	21 h. 25	18 h. 25	Fétide	Mauvaises contr. utér. œdème col. morphine	0	0	B.	Vivant	39°3	G. A. N.	N.	T.	Sub. fébriles N. le 6 ^e jour		
309	I	25	61 heures	17 heures	?	Mauvaises contr. utér. œdème col. morphine	0	0	B.	Vivant	38°9	G. A. N.	N.	T.	Sub. fébriles		
587	I	19	17 heures	10 h. 25	?	B.	0	0	?	Fœtus viv. 5 m. 1/2	39°2	N.	N.		Fébriles N. le 6 ^e jour	Propidon 2 f. 2 c.	
645	I	29	21 heures	17 h. 30	Purée pois	Mauvaises contract.	0	0	B.	Vivant ranimé	37°5	D. P. N.	N.		Fébriles		
1011	II	21	62 h. 30	7 h. 30	Fétide	B.	0	0	B.	Vivant	38°2	N. D. P.	N.		N.	0	
1160	III	35	2 jours	2 h. 25	Teinté	Mauvaises contract. Hypophyse	0	Placenta marginal	B.	Vivant	38°4	N.	N.	0	Fébriles	Immo. transf. Propidon	Otile
407	I	36	18 heures	?	Très teinté Puis purée pois	Mauvaises contract.	0	0	B.	Vivant ranimé	38°4	G. P. Forceps O. S.	Artificielle	0	N. clocher 38 ^e j. N. clocher 38°5		
1298	II	28	12 h. 30	7 h. 30	N. au début Puis purée pois	Mauvaises contract.	0	0	B.	Vivant	38°5	G. P. Forceps	N. et R.	T. transfusion	Fébriles 40 ^e p. 3 ^e j. N. le 4 ^e	2 Immo. transf.	
1302	I	28	21 h. 30	16 h. 30	?	Mauv. contract. œdème col. spasmodic.	0	0	Modifiés	Vivant	37°6	G. A. Forceps. Inc. du col	D. A.	T.	Fébriles		
1565	I	22	54 heures	37 heures	Teinté	Mauvaises contract. œdème col. spasmodic.	0	0	Modifiés	Vivant ranimé	39°4	G. T. Forceps. Inc. du col	D. A.	T.	N.	0	
387	II	21	45 heures	21 heures	Fétide	Œdème du col spasmodic.	B. touché (Guérin)	Grosse b. séros.	B.	Vivant	38°6	Front Césarienne + hystérect.	—	—	Clocher et fus. le 12 ^e j.		(M. Cleiz, St. Ant.)
150	VI	30	27 heures	24 h. av. tr.	Purulent	Mauv. contr., spasmodic.	0	0	B.	Vivant	38°3	Front Césarienne + hystérect.	—	—	Fébriles	Immobilisation d'une jambe au 21 ^e jour	(M. Cleiz, St. Ant.)
1062	III	28	?	—	Fétide et purulent	Mauvaises contract.	0	Placenta Praevia	B.	Vivant ranimé	38°	Op. portes.	—	—	Fébriles jusqu'au 20 ^e j.		
833	II	38	41 heures	34 heures	Purulent	Bonnes contractions dilat. stat., morphine	0	0	B.	Mort. Non ranimé	38°5	G. A. Forceps. Inc. du col	N.	0	Fébriles	T. au 4 ^e jour Sérum antig.	Guérison
1291	III	37	18 h. 30	16 h. 30	Très fétide	Bonnes contract. Dilat. station. Morph.	0	0	Irrégul. au cours du tr.	Mort-né	40°1	D. A. Forceps	N.	T.	Fébriles	Ventouses	
598	I	33	46 heures	32 h. 15	Purée pois	Mauv. contr., hypoph.	0	0	Rapides	Mort. Non ranimé	38°4	D. P. Forceps	N.	T.	Sub. fébriles		
1152	I	27	70 heures	34 h. 40	Purée pois Fétide	Mauv. contr., hypoph.	0	0	B. + rapides	Mort. Non ranimé	38°4	D. P. Forceps + Inc. du col	D. A.	T.	Fébriles	Abcès fixat. Immo. transf. 1	Guérison
803	VII	32	25 heures	22 h. 30	Fétide et avort	Mauvaises contract. utérus tendu, spasmodic.	0	0	Assourdis	Mort-né	39°	Version	N.	T.	Fébriles puis sub. fébriles		
562	V		21 heures	17 heures	?	Mauvaises contr. utérus	0	Placenta Praevia	0	Mort et macéré 7 m.	39°	Version épaule	D. A.	T.	Fébriles 3 ^e j.		Urée + albumine

RUPTURE PRÉCOCE DES MEMBRANES (1931)

N° observat.	Parité	Age	Date de la rupt. des membranes par rapport à l'accouchement	Durée du travail	Etat du liquide amniotique	Etat de l'utérus et du col	Etat du bassin	Etat molles	B. de C.	Etat de l'enfant à la naissance	avant accouch.	Mode d'accouchement	Mode de délivrance	u immédiat de l'infection	S. C.	µ des S. C.	
2181	I	21	5 h. 20	5 h. 50	N.	B.	0	0	B.	Vivant	40°2	G. A. N.	N.	0	N.	0	Pyélonéph. coli
1678	II	36	7 heures	13 h. 05	Teinté mécon.	Inertie utérus 4 inj. hypoph.	0	Petite vulve br.	Disparus pendant trav.	Mort. Non ranimé (Obs. v. R.)	38°1	G. A. N.	D. A.	T.	Fébriles		
990	I	29	17 h. 20	3 j. + 4 h. 40	?	OEdème du col morphine	0	0	Modifiés pend. le trav.	Mort	38°6	D. P. Forceps	D. A.	T.	Sub. fébriles et lochies fétides	Inj. au Dakin	
1323	II	20	—	4 heures	—	—	0	0	Non perçus au début	Mort	39°5	Basio	D. A.	T. transfus.	Fébriles	Abeès fix.	

RUPTURE PRÉCOCE DES MEMBRANES (1932)

1208	I	21	12 h. Artific.	37 h. 30	N.	Irrégulières Espacées	0	0	B.	Vivant	38°4	N. G. A.	N.	0	N.	0	
2300	IV	36	—	51 heures	?	B.	0	0	B.	Vivant	38°2	N. G. A.	N.	0	Fébriles 5 j.		
789	II	27	?	24 heures	Teinté	OEdème du col	0	0	B.	Vivant	38°7	G. A. Forceps	N.	0	N.	0	
2112	II	24	13 heures	34 heures	Méconium	Contr. irrég.	0	0	B.	Vivant. Ranimé	38°2	G. A. Forceps. Incis. du col	D. A.	T.	N.	0	
549	I	25	28 heures	36 h. 30	Teinté	Mauvaises contract. Arrêt de dilat.	Promort	0	B.	Vivant	37°3	G. A. Forceps. Incis. du col	D. A.	T.	Sub. fébriles	0	Salpingite ant.
21	I	22	3 heures	10 h. 30	Fétide	B.	Promort	0	0	Mort-né	39°5	G. A. N.	D. A.	T.	Fébriles		
2338	III	33	20 heures	29 heures	Teinté	Gros oedème du col Mauvaises cont. utér.	0	0	Perç. au déb. du travail 0 ultérieur.	Mort-né	38°	Forceps avec inc. du col suivi de version par man. et ut.	D. A.	T.	Fébriles 8 j. puis retour à N.		

RUPTURE PRÉCOCE DES MEMBRANES (1933)

239	I	25	3 h. 30	17 h. 40	Teinté	B.	0	0	B.	Vivant	39°	N. G. A.	N.	0	Fébriles	J. C.	Pleur. dans les S. C.
1086	I	18	3 h. 30	14 heures	Opalescent	B.	0	0	B.	Vivant	39°5	O. P. N.	N.	0	Sub. fébriles		
1110	J	28	26 heures	29 heures	Teinté	OEdème du col Spasmalg.	0	0	Sourds	Vivant. Ranimé	38°9	D. T. Forceps	N.	0	N.		
1175	I	38	20 heures	72 heures	Purulent Fétide	Mauv. cont. utér. Spasmalg.			Dispar. au c. du trav.	Mort	38°5	G. A. N.	N.	T.	N.		
548	III	39	40 heures	46 heures	Teinté	OEdème du col	0	Anti-vers. utér. B. séro sang. +	Dispar. au c. du trav.	Mort	38°6	G. A. Forceps	N.	Inj. int.-ovul. de H ² O ² Inj. intr-ut. iod.	N.	0	
82	I	28	10 heures	49 h. 45	Opalescent	Mauvaises contract. oedème du col spasmalg.	0	Tête mal fléch.	Dispar. au c. du trav.	Mort. Non ranimé	38°4	D. P. Forceps. incis. du col	D. A.	T.	?	?	Obs. incomplète Décès
205	I	28	64 heures	89 heures	Teinté	Mauvaises contract. utérus tendu spasmalg. et hypoph.	0	Forte h. séros.	B.	Vivant. Ranimé	38°3	Siège T. Forceps. incis. du col	D. A.	T.	Fébriles	Immo. transf. Urotropine	
840	I	20	17 h. 35	47 h. 55	Teinté	Mauvaises contract. oedème du col spasmalg.	0	Forte h. séros.	Fléch. à la fin du trav.	Vivant	38°5	G. A. Forceps	D. A.	T.	Sub. fébriles		

I. A. AVEC MEMBRANES INTACTES JUSQU'A DILATATION COMPLÈTE

1008	I	22	D. C.	39 h. 40	Purée pois	Bonnes contractions col dur	0	0	B.	Vivant	38°6	D. P. N.	N.	0	N.	0	
44	I	17	D. C.	27 heures	Teinté	Contr. utér. h., mais douloureuses	0	0	B.	Vivant	39°6	G. A. N.	N.	0	Fébriles	Septicémie, électrag.	Broncho-pneum. des S. C. + ur. tr.
736	I	19	D. C.	13 h. 45	Chocolaté	B.	0	0	B.	Mort et macéré	38°2	Transverse N.	D. A. p. hémor. D.	T.	N.		
1879	I	28	D. C.	19 heures	Teinté et fétide	OEdème du col spasmalg.	0	0	Perç. au déb.	Mort après 1 Ml. v. R.	38°7	G. A. Forceps	N.	0	N.	0	
2070	I	20	D. C.	10 h. 45	Teinté	Bon.	Promort	0	B.	Vivant	39°2	N. D. P.	N.	0	N.	0	
1159	I	22	D. C.	13 h. 45	Purée pois	Bon.	0	0	B.	Vivant	38°2	G. A. N.	N.	0	N.	0	
1745	II	25	D. C.	2 h. 10	Opalescent	Bon.	0	0	B.	Vivant	38°5	D. P. N.	N.	0	N.	0	
953	II	21	D. C.	6 h. 10	Purée pois	B.	0	0	B.	Vivant	38°	G. A. N.	D. A.	T.	Fébriles		
996	III IV 2	24	D. C.	3 h. 15	Opalescent	B.	0	0	0	Mort. Oq. inspirat.	38°3	O. P. N.	N.	0	N.	0	

ÉTUDE SÉMIOLOGIQUE ET VALEUR RELATIVE DE DIVERS SIGNES

Nous nous proposons dans ce travail d'étudier l'I. A. du point de vue général et à un point de vue plus spécial, celui de ses rapports avec la rupture prématurée des membranes. Nous nous sommes appuyé à cet effet sur les observations des années 1931-32-33 de la Maternité de Saint-Antoine, examinées en série continue. Cet examen objectif nous permettra d'en déduire des données cliniques, pronostiques, thérapeutiques.

L'I. A., infection connue sous le nom de fièvre du travail, est un syndrome que nous savons aujourd'hui se rattacher au chapitre général des infections puerpérales.

Cette infection puerpérale n'est qu'un terme générique comprenant de nombreuses étiologies dont il nous semble possible d'isoler l'I. A., cependant, il faut faire entrer dans le cadre des I. A. les cas d'hyperthermie commençant à la période de travail, qui présentent une sédation temporaire au cours de l'accouchement, avec reprise des accidents pendant les suites de couches. En somme, l'I. A. est un syndrome dont les débuts se font chez une femme enceinte.

Ce syndrome a pour base l'ensemencement du liquide amniotique par des germes microbiens qui deviennent pathogènes, décomposent ce liquide et déterminent des signes généraux d'infection.

Le liquide amniotique est un composé à base d'eau de chlorure de sodium, phosphate et sulfate de soude, urée, cholestérine, albumine. Il est à la température du corps humain et de réaction alcaline. Cette composition explique suffisamment qu'il soit un excellent milieu de culture pour les micro-organismes et la preuve en a été donnée expérimentalement. Cliniquement, ce liquide, en cas d'infection, s'altère, change de teinte, pour prendre le classique aspect purée de pois, devient même parfois fétide. Cet aspect anormal n'est cependant pas suffisant par lui-même.

Nous avons réuni 25 observations de liquides d'aspects anormaux sans aucun autre signe d'infection, 25 observations pour lesquelles, avant l'accouchement, on aurait pu redouter l'I. A. et cependant celle-ci a fait défaut. Les femmes ont eu des suites de couches normales, en dépit de certains signes de gravité : fétidité du liquide, parfois mort de l'enfant.

25 OBSERVATIONS AVEC LIQUIDE AMNIOTIQUE ANORMAL
POUVANT FAIRE PENSER A UN DÉBUT D'I. A.

— 1931. — 16 observations sans hyperthermie avant l'accouchement et suites de couches normales.

Dont 5 obs. avec liquide teinté (1 forceps).

Et 11 obs. avec liquide purée de pois et deux avec liquide fétide (1 forceps, 1 version, mort-né D. A.).

Cependant, 4 membranes rompues avant tout début de travail dont une 4 jours avant l'accouchement.

— 1932. — 2 observations sans hyperthermie avant l'accouchement et S. C. normales.

Liq. purée de pois et fétides. Rupture précoce des membranes.

S. C. normales.

1933. — 7 observations avec une température toujours inférieure à 37°5 avant l'accouchement.

7 Liq. purée de pois dont un fétide (1 forceps).

Cependant : 2 ruptures prématurées des membranes.

1 enfant mort et macéré.

1 enfant ranimé, mort dans la suite.

7 S. C. normales.

Aussi bien, l'existence d'un liquide amniotique modifié dans son aspect, voire même dans son caractère (fétide), ne constitue pas un signe ayant une valeur pronostique. Nous verrons qu'il n'en est pas de même des réactions générales, en particulier de l'hyperthermie, hyperthermie plus ou moins marquée, mais d'autant plus importante qu'elle est plus élevée. Nous ne retenons que les cas ayant en moyenne une température à 38 avant l'accouchement. C'est en effet avant l'accouchement, même avant le travail ou à son début que cette dernière a la plus grande valeur : car les élévations thermiques de la fin du travail et de

l'accouchement peuvent être sans grand intérêt de diagnostic.

Cette hyperthermie peut s'accompagner d'accélération du pouls, parfois de frissons et d'une altération de l'état général de la parturiente. Mais ces signes apparaissent surtout dans les infections graves.

Nous avons, dans le but de le montrer, réuni 16 observations ayant une hyperthermie isolée avant l'accouchement et qui pouvait faire redouter une I. A. ; observations où le liquide amniotique est normal et où il n'existe aucun autre signe d'infection. Sur ces 16 observations, aucun accident grave à remarquer : accouchement et évolution n'ont rien d'intéressant (cependant, un enfant mort et suites de couches fébriles après accouchement gémellaire, délivrance artificielle et tamponnement).

16 OBSERVATIONS AVEC HYPERTHERMIE ISOLÉE

ET LIQUIDE AMNIOTIQUE NORMAL

— 1931. — 8 observations $\left\{ \begin{array}{l} 1 \text{ forceps avec D. N.} \\ 1 \text{ D. A.} \\ 2 \text{ R. V.} \end{array} \right.$
avec température variant de
37° à 38° avant l'accouchement.

5 S. C. normales.

3 fébriles 3 jours, mais T. pour manœuvres intra-utérines DA-RU.

— 1932. — 1 observation $T. = 38^{\circ}8$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{Acc. N.} \\ \text{S. C. N.} \end{array} \right.$

— 1933. — 7 observations avec $T.$ entre 37° et 38°
avant l'accouchement.

4 S. C. normales.

2 sub. fébriles 3 jours $T.$ pour manœuvre I. U.

1 DA.

1 mort et 1 macéré

1 fébrile. Gémellaire. DA. $T.$

Nous voyons par ce qui précède que les signes isolés ne sont pas à négliger et doivent toujours mettre l'attention en éveil, mais qu'ils n'ont cependant pas une valeur absolue par eux-mêmes. Le diagnostic doit être étayé sur une impression d'ensemble, non seulement sur l'importance particulière d'un signe, mais plus spécialement sur la réunion de plusieurs ; et on doit en déduire un pronostic par l'étude des facteurs de gravité, en tenant compte du fait que nous avons bien souvent observé, à savoir que ces signes sont parfois en désaccord avec l'évolution. Ce qui importe, le diagnostic étant posé, c'est de juger les facteurs de gravité. C'est le problème le plus délicat et le plus important au point de vue des décisions, et par conséquent de la vie ou de la mort de la mère et de l'enfant. Car, l'I. A. pose chez une parturiente un problème vital qu'il ne faut jamais perdre de vue à quelque période que ce soit.

C'est avant tout sur les signes cliniques que nous nous appuierons et que nous discuterons, en nous ser-

vant pour cela des enseignements que nous pourrons tirer des 90 observations d'I. A. que nous avons rassemblées au cours des trois années 1931-32-33. Observations que nous avons étudiées minutieusement, et présentant toutes avant l'accouchement une hyperthermie à 38° , avec d'autres symptômes venant confirmer le diagnostic.

Avant d'aborder ce sujet, nous exposerons les conditions dans lesquelles l'I. A. peut survenir et nous dirons quels sont les agents microbiens qui la déterminent.

II

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES ET CONSIDÉRATIONS BACTÉRIOLOGIQUES

On sait que les notions bactériologiques concernant l'infection des femmes en couche ont été scientifiquement établies depuis PASTEUR. Nous ne voulons pas faire ici l'historique de l'infection puerpérale, nous nous réservons d'étudier seulement quelques points concernant le sujet qui nous intéresse.

Les flores microbiennes mises en cause sont en fait extrêmement variées ; encore dans chacune d'elles, faudrait-il peut-être dissocier les races. Tout ce travail est le fait du bactériologiste.

Pour l'accoucheur, certaines sont plus à redouter que d'autres et chacune est à craindre plus ou moins *selon les causes adjuvantes*. Le plus intéressant serait de déterminer, le pouvoir pathogène de ces microbes et les conditions qui de saprophytes les font devenir pathogènes ! Là est la pierre de touche qui, si elle était trouvée, permettrait peut-être de prévenir les infections des parturientes, et notamment les I. A. si graves.

PEUT-ON PENSER QUE L'ÉTAT GYNÉCOLOGIQUE ANTÉRIEUR
PUISSE JOUER UN RÔLE DE PREMIER PLAN,
DANS L'ÉCLOSION D'UNE INFECTION GRAVE

I. — Il semble qu'aucune prévision justifiée ne puisse être faite à ce sujet. Les conditions réalisées par une flore microbienne vaginale, riche, préexistant à la parturition, sont-elles susceptibles de déterminer l'infection ? Nous avons relevé quelques observations de femmes ayant présenté des pertes vertes, des vaginites granuleuses, immédiatement avant l'accouchement — toutes conditions optima semblant aider à favoriser l'éclosion facile d'une I. A. Cependant, ces femmes ont eu toutes des accouchements normaux et des suites de couches apyrétiques.

II. — Nous avons par ailleurs essayé de retrouver dans nos observations l'état gynécologique antérieur des femmes qui ont fait de l'I. A. Malheureusement, la plupart du temps, ce renseignement n'est pas noté et nous n'avons pas pu pousser plus avant nos investigations dans ce sens.

Il semble cependant qu'il soit capital de se préoccuper de l'état gynécologique des femmes enceintes, et de soigner leurs pertes, leurs cervicites, leurs métrites, leurs infections génitales. Sans en déduire une règle absolue, les chances d'infection semblent devoir être d'autant moindres que l'appareil génital est peu infecté de micro-organismes. Un traitement préventif

permettrait sans doute de réduire le pourcentage des I. A.

III. — Quelles sont les conditions permettant l'envahissement de la cavité amniotique par les germes microbiens ?

a) *La voie endogène, sanguine*, paraît être exceptionnellement suivie ; si l'on sait que certains microbes, comme le bacille typhique ou le tréponème, peuvent traverser le placenta, si l'on sait que l'on a retrouvé des bacilles dans la gélatine de WARTHON du cordon (colibacille pseudo-diphtérique, WALLICH), il semble, en fait, que le mode de pénétration endogène ne puisse pas entrer pour une grande part dans l'étiologie de l'I. A.

b) *L'infection par contiguïté ?* — L'on sait qu'experimentalement certains auteurs ont pu déterminer l'infection du liquide amniotique par ligature d'organes voisins, le rectum par exemple.

On connaît aussi quelques cas rares d'infections amniotiques secondaires à une INFECTION LOINTAINE : otite. Pratiquement, ces modes de contamination ne sont pas à *retenir*.

Cependant, il est quelques cas indéniables, rapportés par des auteurs, *d'infection amniotique, avec œuf intact ou plus exactement de liquide amniotique, bactériologiquement contaminé avec membrane ovulaire paraissant intacte*.

Des chiffres extraits des statistiques publiées dans la thèse de RISACHER le montrent :

Liq. pris directement dans l'œuf, lors d'une op. cés.

SCHICKELE	}	Membranes intactes : 43.
		Liq. infectés bactériol. : 17.
HARRIS et BROWN	}	Membranes intactes : 33.
		Liq. infectés : 7.
RISACHER	}	Membranes intactes : 7.
		Liq. infectés : 3.
Quant aux germes	}	Strepto + 7 fois dont 1 f. hém.
		Staphylo + 8 fois.
SCHICKELE		Entéro.
		Anaérobies, 2 fois, mais microbes facultatifs.
	}	Cocci Gram +.

Les autres résultats analogues.

En fait, il semblerait que la plupart du temps cette infection soit sujette à caution — tout au moins quant à sa provenance — et l'on a soulevé l'hypothèse d'un passage des microbes à travers les parois inférieures de l'œuf, passage favorisé par le travail et augmentant en fonction de sa durée.

La plupart du temps, il semble que l'infection se fasse par voie génitale et par le pôle inférieur de l'œuf dans des conditions que nous allons chercher à définir.

QUELS SONT LES MOYENS DE DÉFENSE DE L'ARBRE GÉNITAL
CONTRE LES MICROBES ?

a) *Le vagin milieu acide.*

b) *Une défense propre du vagin par une véritable sécrétion normale qui serait bactéricide* : DOEDERLEIN, KROENIG, attestent l'individualisation d'un microbe phagocyteur (*bacillus vaginalis*) destructeur des autres germes : Hypothèse se fondant sur la constatation certaine de la diminution du nombre des germes de l'orifice vers le fond du vagin, dont la partie profonde serait chez une femme saine, paucimicrobienne.

c) *La suppression des règles* est une condition adjuvante à la défense contre les microbes, car le sang est un milieu de culture très favorable et l'on sait l'exaltation de la virulence des germes après chaque règle. Tous les milieux au sang sont en effet du point de vue bactériologique pur, plus ou moins favorables à la pullulation de ceux-ci.

d) *La concurrence des germes.* On a émis; l'hypothèse de bacilles adaptés à la vie génitale ou utérine, qui auraient un pouvoir pathogène atténué et qui, seraient destructeurs pour les germes exogènes non adaptés. Il s'agirait d'un pouvoir bactéricide par concurrence.

e) *Le bouchon muqueux intracervical* par sa présence serait une barrière quasi-infranchissable aux germes microbiens.

f) *L'épaisseur des membranes ovulaires* dans les œufs fermés.

QUELLES SONT LES CAUSES FAVORISANT

LA VIRULENCE DES MICROBES ?

— 1. A ce sujet, nous insisterons de nouveau sur l'état pathologique de l'arbre génital avant la grossesse ou pendant celle-ci et sur la possibilité de réinfection massive. L'on sait notamment le rôle des surinfections dues à un coït dans les jours qui ont précédé l'accouchement.

— 2. Si le liquide amniotique entraîne les germes vers l'orifice vaginal, il est aussi un excellent milieu de culture pour les microbes et rien ne prouve qu'il ne permette une prolifération rapide et facile, notamment dans les culs-de-sacs vaginaux avant qu'ils ne soient complètement effacés par le travail ou encore, dans les interplis de la muqueuse vaginale. Il rend le milieu semblable à lui-même sur toute la hauteur de l'arbre génital, vaginal et utérin.

— 3. Les petites pertes sanguines dues aux érosions du col utérin, par le milieu et le terrain de culture favorables qu'elles déterminent. D'autant plus que, le sang des femmes enceintes étant hyperglycémique, les conditions sont encore meilleures pour la pullulation des germes.

— 4. La fréquence des hémorragies au cours de la grossesse, liées à l'endométrite ou à une insertion vicieuse du placenta, hémorragies, qui par leur inter-

mittence peuvent rappeler au point de vue infection les conditions déterminées par les règles de la femme normale. Ces hémorragies s'accompagnent d'un décollement partiel du placenta, formant une solution de continuité au niveau de la surface placentaire dénudée, clapier tout préparé à l'infection.

— 5. L'hyperthermie générale de tout le tractus génital, en raison de la fréquence des hémorragies ainsi favorisées est une condition particulièrement utile à la vie microbienne, et ce serait peut-être un des gros facteurs qui permettrait aux microbes de devenir pathogènes de satrophytes qu'ils étaient, de pulluler amplement et plus rapidement et d'augmenter peut-être ainsi leur virulence.

— 6. *Les apports étrangers.* L'on sait encore que, malgré les progrès de l'asepsie, la répétition des touchers est un facteur toujours très favorable au développement de l'I. A., par les apports hétérogènes possibles. Peut-être aussi par le fait que, si doux et si peu prolongé qu'il soit, le toucher est toujours susceptible de déterminer de petites érosions du col, de petites modifications non appréciables, même au spéculum, et qui détruisent à ce niveau, les barrières leucocytaires de défense. Le doigt peut ouvrir quelques glandes intracervicales infectées antérieurement (œufs de NABOTH), libérer les germes dans des tissus hyperémiés, sanguinolents, favorables à la culture — déterminer en quelque sorte un brassage *in situ* des microbes présents et leur permettre une reproduction facile et rapide par le milieu. En fait, plus il y a de toucher, plus les chan-

ces d'infection augmentent. Les résultats des examens des liquides amniotiques prélevés dans l'utérus lors d'interventions par voie abdominale et exposés dans les statistiques citées antérieurement, montrent que le plus souvent :

Lorsqu'il n'y a pas eu de touchers, le liquide est stérile ou s'il est contaminé, il existe peu de races microbiennes, une ou deux.

Lorsqu'il y a eu touchers nombreux — on constate un grand nombre de races microbiennes et de variétés — six et sept souvent.

Tout cela étant naturellement soumis à la règle des exceptions.

— 7. Le fléchissement de l'état général qui crée un véritable terrain de moindre résistance pour la femme enceinte.

— La déminéralisation bien connue.

— 8. Fatigue générale due à la longueur du travail. Le manque de repos chez une femme qui souffre.

— 9. L'intoxication probable par les toxines microbiennes résorbées *in situ*, et due à la pullulation des germes, car conditions favorables au développement de ceux-ci = grand nombre, = mort par concurrence, = toxines en très grand nombre résorbées rapidement.

Intoxication qui se traduit du reste par un fléchissement de la défense organique anti-microbienne déterminant un véritable état de réceptivité que l'on apprécie plus ou moins bien cliniquement, mais qui a bien été mis en valeur par l'étude des intra-dermo réactions aux streptocoques (M. LÉVY-SOLAL et SIMARD),

réactions qui permettraient en quelque sorte de mesurer ce fléchissement.

« Les femmes que nous avons vu mourir avec une
« hémoculture positive au streptocoque avaient une
« intradermo réaction nulle ou très faible. Cette né-
« gativité de l'intradermo réaction existait non seu-
« lement à la période terminale, mais existait dès l'ac-
« couchement ou dès les premiers signes d'infec-
« tion. » (Thèse de RAVINA).

— 9. Notons encore que la présentation dépliant le vagin, l'aplatissant et l'élargissant, supprime les barrières théoriques, mais cependant importantes entre les régions cutanées et muqueuses et permet peut-être ainsi l'introduction plus facile des microbes.

— 10. La possibilité de lésions cervicales antérieures : petits polypes, ou languettes mal vascularisées, friables, ne demandant qu'à se sphacéler et qui sont ainsi une cause adjuvante à la prolifération microbienne.

QUELS SONT LES GERMES

LES PLUS FRÉQUEMMENT RENCONTRÉS ?

Nous n'avons pas la prétention de reprendre ici toute la question de la bactériologie de l'arbre génital de la femme à l'état normal, à l'état pathologique ou en travail.

Nous avons cherché s'il n'existe pas un rapport certain entre les différents microbes rencontrés dans la cavité vaginale ou au niveau du col avant l'accouchement et les microbes trouvés dans les liquides ovu-

lares des infectées amniotiques. Nous avons, grâce à la complaisance de M. le Docteur Duchon réuni un certain nombre d'examens vaginaux dont nous donnons ci-dessous le détail :

*Examens bactériologiques des flores vaginales
avant l'accouchement*

M. V..., 30 ans. — 3-7-1931. — A terme. A subi des T. V. Nombreux entérocoques. Rares staphylocoques blancs. Peu nombreux B. vaginalis. Germes indéterminés.

M. L..., 26 ans. — 17-6-31. — A terme. A subi des T. V. Nombreux B. vaginalis. Rares entérocoques. Rares saccharomycès.

M. St..., 24 ans. — 17-6-31. — A été touchée. Poche des eaux rompue. Peu nombreux pseudo-diphtériques. Assez nombreux B. vaginalis.

M. M..., 21 ans. — 3-7-31. — A terme. A été touchée. 2 types, mais peu nombreux spécimens, de pseudo-diphtériques. Rares staphylocoques dorés. Rares entérocoques. Nombreux B. vaginalis.

M. O..., 29 ans. — 3-7-31. — A terme. A été touchée. Pas de métrite antérieure. Peu nombreux staphylocoques blancs. Abondants saccharomycès. Rares B. vaginalis, pseudo-diphtériques, entérocoques.

M. E..., 33 ans. — 13-6-31. — A terme. A été touchée. Culture pure de B. vaginalis.

M. L..., 37 ans. — 13-6-31. — Grossesse de huit mois. Pertes sanglantes. A été touchée. Ensemence-

ment après prélèvement pratiqué au col utérin. Nombreux *B. vaginalis*. Rares saccharomycètes.

M. B..., 33 ans. — 13-6-31. — A terme. En travail. A été touchée. Pertes blanches antérieures. Par ensemenement. Très nombreux *B. vaginalis*. Rares staphylocoques blancs. Aspect de colonies du type gonocoque, mais qui n'a pu être identifié. Un germe indéterminé.

M. T... — A terme. En travail. A été touchée. Rares pseudo-diphtériques. Rares entérocoques. Nombreux streptocoques non hémolytiques. Quelques staphylocoques blancs.

Nous avons trouvé presque toujours selon l'ordre de fréquence d'accord en cela avec les expérimentateurs qui ont étudié le même problème :

Bacillus vaginalis.

Streptocoque,

Entérocoques,

Colibacilles,

Staphylocoques blancs,

Pseudo-diphtériques.

Rares gonocoques et rares saccharamycètes.

Deux faits nous frappent tout d'abord : la rareté des gonocoques et l'absence des anaérobies.

Est-ce à dire que le gonocoque doit être éliminé ? On sait qu'il existe des septicémies puerpérales à gonocoques, mais si rarement, que le plus souvent l'on ne pense pas à ce microbe. En fait, il semble que si le gonocoque n'est pas trouvé lors des examens et dans les cultures, c'est pour plusieurs raisons. D'une part, le

gonocoque est un microbe très fragile *in vitro*, demandant des soins particulièrement minutieux et aux dires de certains bactériologistes, très difficile à retrouver en culture en raison de sa faible vitalité et de l'abondance de la flore des saprophytes. D'autre part, toujours du fait de cette fragilité dans un milieu où pullulent des races variées d'autres microbes, il finirait après un temps plus ou moins long par être phagocyté et n'existerait plus qu'en nombre très restreint, très difficile à mettre en évidence bactériologiquement, alors que cliniquement, on le soupçonne très fréquemment dans les métrites cervicales. Il y a aussi à la longue un véritable état de défense spécifique de l'organisme contre un microbe donné, ici le gonocoque, et par conséquent création d'une immunité relative, on ne le trouve à l'examen direct que dans 25. % des gonococcies cliniquement diagnostiquées (PARIENTÉ).

Nous n'avons, disions-nous plus haut, pas trouvé d'anaérobies, sauf certaines races de staphylocoques dont on connaît l'anaérobiose possible, et dont on doit du reste distinguer deux types :

a) aérobie qui pousse en profondeur, anaérobie facultatif,

b) anaérobie strict et qui ne pousse qu'en profondeur.

C'est du reste, une question difficile à résoudre que celle de l'existence des anaérobies en raison des difficultés techniques de culture, car si dans la flore vaginale on peut en rencontrer, ils se trouvent noyés dans la flore des saprophytes et des autres pathogènes dont

la plupart sont des germes anaérobies facultatifs. Sur place, ils végètent du fait du changement de milieu.

Quant au mode de contamination anaérobie, il se fait par continuité, peut-être, d'où l'intérêt d'une antiseptie très grande dans tous les actes obstétricaux, et l'utilité de changer de gants après chaque temps, quand on redoute une I. A. Peut-être encore pourrait-on considérer l'air ambiant comme un vecteur possible de spores.

Les anaérobies étant sur place, les conséquences en découlent tout naturellement. Ils se trouvent en effet sur des tissus sphacelés, des milieux sanguins aptes à leur développement. Toujours est-il qu'ils sont particulièrement redoutables dans l'A. I. qui nous intéresse. Ce sont eux qui déterminent toutes les lésions locales de putréfactions donnant parfois lieu à des septicémies gazeuses. Les auteurs qui les ont particulièrement étudiés signalent comme fréquents parmi les anaérobies stricts :

1^{er} groupe :

Perfringens le plus fréquent ;

Œdématis ;

Putrificus ;

Hystolyticus ;

Sporagènes.

2^e groupe :

Ramosus (JEANIN) ;

Fusififormis ;

Nebulosus ;

Fœtidus ;

Fundibuliformis.

Dans nos observations nous n'avons eu que deux cas où les anaérobies stricts aient pu être véritablement mis en cause, lors de l'aspect des pièces utérines à l'intervention. Quant aux hémocultures qui n'ont malheureusement pas été pratiquées systématiquement, elles ont toujours été négatives, sauf une à staphylocoques.

Les microbes cités sont ceux que l'on retrouve dans les liquides amniotiques infectés ; à eux sont imputables les différents accidents de l'I. A.

Nous citons à l'appui, les chiffres suivants extraits de la thèse de RISACHER :

Membranes intactes (1) :

(SCHICKELE)	24 souches	6 streptocoque (5 streptoc. pyog., 1 streptoc. anaérobic).
(HARRIS et BROWN)	8 —	4 streptoc. (anaérobic).
(RISACHER)	5 —	1 streptoc. (pyogène).
	37	11 (6 streptocoques pyogène, 5 strepto-anaérobic).

(1) Ces chiffres représentent la fréquence du streptocoque dans

Membranes rompues :

(SCHICKELÉ)	32 souches	9 streptocoques (7 pyogène, 2 anaérobies).
(HARRIS et BROWN)	32 —	14 streptocoques (7 streptocoq. pyogène, 7 streptocoque-anaérob.).
(RISACHER)	66 —	23 streptocoq. (14 streptocoq. pyogène, 9 anaérob.)
	137	46 (28 pyogène, 18 anaérobie).

Quoique dans la plupart des cas, les microbes puissent agir isolément (c'est ainsi qu'on trouve avec une fréquence particulièrement grande, le streptocoque, soit *in situ* dans le liquide amniotique, soit plus tard dans la cavité utérine vide, soit encore dans le sang), il ne faut pas oublier qu'ils agissent surtout en association : la pullulation des uns exaltant celle des autres, certains microbes préparant le terrain des autres. C'est ainsi que l'on a pensé que le *perfringens* par exemple, favoriserait grandement les septicémies à streptocoques en détruisant localement les barrières de résistance microbienne.

le nombre total des souches microbiennes identifiées. Certains liquides amniotiques renfermaient à la fois plusieurs souches différentes de streptocoques.

Nous pensons du reste, d'accord en cela avec de nombreux auteurs, que dans les cas d'infection amniotique l'examen bactériologique des liquides est de peu de secours en présence d'un cas clinique. Parce que :

1° Dans la plupart des cas le résultat serait trop tardif; notamment du fait de la lenteur de végétabilité des anaérobies ;

2° Le pouvoir pathogène d'un microbe même déterminé est très difficile sinon impossible à affirmer ;

3° Il est difficile d'affirmer qu'un microbe est aéro ou anaérobie. Tout au plus pourrait-on prétendre dire que la femme est *en puissance* de faire une infection plus vraisemblablement aérobie ou anaérobie.

Donc les résultats que pourrait nous donner le laboratoire seraient de peu d'intérêt au point de vue thérapeutique et pronostic, en regard des données beaucoup plus précises que l'on peut tirer des facteurs cliniques.

III

FACTEURS DE GRAVITÉ

Rupture des membranes avant la D. C.

Rôle du travail

Rôle de la mort du fœtus

Nous venons de voir que bactériologiquement l'existence de germes microbiens ne permet pas de prévoir l'allure clinique ultérieure de l'infection, ainsi que sa gravité et de constituer un élément de pronostic.

Néanmoins, elle doit retenir notre attention, si nous considérons la thérapeutique préventive.

C'est dans la clinique qu'il faut chercher d'autres éléments plus importants de pronostic. Comme nous le verrons, les facteurs de gravité clinique sont nombreux et ce sont eux qu'il faut savoir apprécier en présence d'un œuf infecté (car ils sont aussi sujet à caution).

On connaît, sans les avoir précisés particulièrement : le rôle de la rupture prématurée des membranes, l'importance de la durée du travail, l'influence de la mort secondaire du fœtus. Nous tenons après une étude analytique à situer ces différents facteurs dans leur échelle de gravité variable.

Nous aborderons ces discussions en essayant de pré-

ciser tout d'abord le rôle de la précocité de la rupture des membranes dans l'I. A. nous appuyant pour cela sur l'examen en série continue des observations pendant trois années.

Nous réunissons 1.173 observations, sans élévation de température ni avant ni pendant l'accouchement, avec des liquides amniotiques normaux, donc pouvant être absolument déchargés du doute d'I. A. Nous avons relevé à part les I. A. vraies.

Ces 1.173 obs. peuvent être décomposées ainsi :

— 581 cas de rupture prématurée des membranes.

Dont 275 primipares,

Et 306 multipares.

— 592 cas de rupture précoce des membranes.

Dont 322 primipares,

Et 270 multipares.

A ne considérer que ces chiffres, nous pourrions dire que sur un nombre sensiblement égal (581 ruptures prématurées et 592 ruptures précoces des membranes), la parité est sans influence, et que les membranes se rompent prématurément ou précocement indépendamment des grossesses antérieures :

Nous trouvons, en effet, dans les ruptures prématurées des membranes :

47 % de primipares,

52,5 % de multipares.

Soit à peine un écart de 5 %.

Mais ces chiffres pour exprimer une proportion plus exacte doivent être corrigés en les rapportant à un pourcentage plus général des primipares et des

multipares. Ils montreraient que le nombre des multipares dépasse de 30 % celui des primipares. On pourrait conclure, correction faite, que l'infection amniotique est relativement plus fréquente chez les primipares que chez les multipares.

DURÉE DU TRAVAIL

Si nous envisageons maintenant la durée du travail, nous voyons qu'elle augmente chez les femmes ayant une rupture prématurée des membranes. Elle oscille souvent entre 20 et 30 heures, parfois même plusieurs jours, aussi bien chez les primipares que chez les multipares.

Sur 275 primipares ayant rompu leurs membranes prématurément, nous notons :

125 cas pour lesquels le travail avait excédé 15 h. (la durée normale du travail de la primipare d'après les chiffres classiques étant de 12 à 15 heures). Ainsi 45 % des femmes primipares ayant une rupture prématurée des membranes, ont eu un travail notablement prolongé.

Sur 306 multipares dans les mêmes conditions, nous notons :

99 cas pour lesquels la durée du travail a excédé 8 heures, — les données classiques étant ici de 6 à 8 heures — soit une proportion de 32,5 % de multipares ayant eu un travail prolongé coïncidant avec rupture prématurée des membranes.

La durée de ce travail est très variable ; mais elle

semble être beaucoup plus augmentée relativement au temps normal, chez les multipares atteignant souvent entre 20 et 30 heures que chez la primipare, où des chiffres aussi élevés sont beaucoup plus rares, la moyenne étant aux environs de 20 heures. Comme première conclusion à cela, nous pouvons dire :

1° Que la rupture prématurée des membranes ne semble être influencée que dans une très faible proportion par la parité ;

2° Qu'elle influence la durée du travail, prolongant celui-ci dans une proportion de :

un cas sur deux chez la primipare ;

un cas sur trois chez la multipare.

3° Qu'elle l'augmente d'un temps assez important chez la multipare,

relativement moins important chez la primipare.

LA RUPTURE PRÉMATURÉE DES MEMBRANES
EST-ELLE LA CAUSE EFFICIENTE
DE CETTE DURÉE PROLONGÉE

N'est-elle pas elle-même l'expression, la conséquence d'une impotence fonctionnelle du muscle utérin. C'est cette dernière conception qu'admet l'école de Strasbourg. Aussi, en nous en tenant simplement aux faits concluerons-nous que la prolongation de la durée du travail peut *coïncider* avec la rupture prématurée des membranes. Mais nous ignorons si cette durée est fonction de cette rupture.

Nous avons réuni en outre de ces observations de

rupture prématurée des membranes sans élévation de température, 90 observations d'I. A. caractérisées. Sur ces 90 observations, dans 56, il y a eu rupture prématurée des membranes, soit sur ces trois années $581 + 56 : 627$ cas de rupture prématurée des membranes avec 56 infections = 9 %.

On peut donc avancer que l'infection résultant de la rupture prémature des membranes est relativement rare. Un cas sur dix. En somme, la rupture prématurée des membranes est loin de constituer un risque certain d'infection de l'œuf. Et il reste à déterminer les conditions qui dans cette faible proportion de cas favorisent particulièrement l'envahissement microbien de la cavité ovulaire.

Parmi ces conditions, il en est une qui doit être mise au premier rang : c'est le nombre d'heures écoulées depuis la rupture des membranes jusqu'à l'apparition des contractions douloureuses de l'accouchement.

Sur 56 cas d'infection amniotique, avec rupture prématurée des membranes, il y a 56 cas, soit la totalité pour lesquels la rupture s'est produite plus de dix heures avant le début du travail. En nous en rapportant aux données classiques, qui donnent la limite de 10 h. comme nécessaire pour qu'il y ait maximum d'infection, nous nous trouvons dans des conditions optimales pour l'éclosion d'une I. A. grave.

Si nous rapprochons de ceux-ci les cas de rupture précoce des membranes, nous trouvons 14 cas sur 33 pour lesquels cette limite de 10 heures est encore dépassée. L'étude de ces chiffres nous permet de dire :

1° La rupture prématurée des membranes est un facteur aggravant de l'I. A.

2° Le nombre d'heures qui s'écoulent entre la rupture des membranes et l'accouchement, augmente proportionnellement à lui les risques de gravité de l'infection. Sans en inférer une loi absolue.

On ne peut que très artificiellement considérer ces résultats de la rupture prématurée des membranes dans ses rapports avec l'I. A.

Il faut y ajouter le rôle de la durée du travail

Nous avons vu que ces deux facteurs sont d'ailleurs intimement liés, puisque la prolongation de la durée du travail s'observe surtout dans des cas de rupture prématurée des membranes et coïncidant avec elle. Voyons donc quel est le rôle de la durée du travail dans les cas d'I. A. que nous avons observés :

D'après les chiffres cités plus haut, se rapportant aux ruptures prématurées des membranes, nous avons déduit :

Que la rupture prématurée des membranes coïncidait avec une durée du travail augmentée d'un temps relativement plus long chez la multipare que chez la primipare — tendant donc dans tous les cas à dépasser la limite des 10 heures nécessaires pour que le maximum d'infection ovulaire se produise.

Sur les 56 cas d'infection amniotique avec rupture prématurée des membranes, nous trouvons autant de multipares que de primipares (27-29). Toutes condi-

lions réunies pour une prolongation du travail.

Tant qu'il n'y a pas de début de travail nous avons dit qu'il semblait que les risques d'infection étaient moins importants du fait de facteurs que nous rappelons ici :

— Intégrité du bouchon muqueux.

— Absence de petites pertes sanguines et érosions des tissus hyperémiés qui n'apparaissent qu'avec le travail.

— Intégrité de la poche des eaux qui, au début du travail, se trouve tiraillée, amincie, distendue, enfin rompue.

— C'est le travail qui supprime tous ces facteurs de défense et on peut noter ici l'importance d'un début de travail qui crée ces conditions, suivi d'un arrêt plus ou moins long, mis à profit par les germes, puis reprise ultérieure du travail.

Confirmant ces données, nous relevons 9 cas d'I. A. avec œuf fermé, la poche des eaux rompue à dilatation complète, et pour lesquels la durée du travail avait joué isolément, peut-être par action sur le pôle inférieur de l'œuf et par véritable dialyse des microbes à travers les membranes ovulaires. Sur ces 9 cas, 5 ont eu des temps de travail excédant 12 heures, durée que nous prendrons comme temps moyen de travail entre primipares et multipares. (Les classiques nous fixent ce temps entre 8 et 15 heures).

Le rôle du travail est donc certain lorsque sa durée se prolonge et celui-ci sera encore plus important en cas de rupture des membranes avant dilatation complète.

Sur 19 cas de ruptures précoces des membranes que nous avons réunis, nous relevons 16 cas pour lesquels la durée du travail a excédé 12 heures.

Sur 61 cas de ruptures prématurées des membranes, nous relevons 41 femmes pour lesquelles le travail a eu une durée supérieure à 12 heures.

Soit, en tout, sur 90 femmes *infectées*, environ 65 % *de femmes dont le travail a excédé 12 heures*.

Nous admettons donc que la durée du travail, peut être surtout par la suppression des moyens de défense contre l'infection, tant localement, que par sa répercussion sur l'état général de la femme, *est un facteur étiologique capital dans la genèse de l'I. A.* : plus le travail est long, difficile, plus les risques d'I. A. sont grands.

Et à ce fait, il faut admettre comme corollaire, que toute cause d'augmentation de la durée du travail est facteur de gravité l'I. A. Voyons quelles sont celles que nous pouvons envisager :

A ce titre peut encore intervenir la rupture prématurée des membranes qui a une action assez importante sur la durée du travail. Notons cependant que cette dernière est le facteur principal car, en effet, sur 9 cas d'I. A. avec rupture des membranes à la dilatation complète, nous trouvons 6 cas, soit 2 sur 3, pour lesquels la durée du travail a excédé 12 heures.

— Signalons aussi les dystocies qui ont prolongé la longueur du travail et qui comptent dans l'étiologie des I. A. :

7 bassin anormaux.

9. dystocias des parties molles (petite vulve, grosse bourse séro-sanguine, chevauchement des os du crâne, placenta, praevia, cicatrice du col).

Soit 16 cas sur 90.

— A ce titre encore, la parité et l'âge peuvent être mis en cause, et semblent en effet avoir un certain rôle : nous trouvons sur 90 cas, 47 primipares, dont 25 âgées de plus de 28 ans, soit plus de 1 sur 2.

Toutes ces conditions énoncées sont favorables au plus haut point à la lenteur et à la prolongation du travail.

UTÉRUS ET COL

On doit tenir compte de l'impotence fonctionnelle du muscle utérin et de ses conséquences sur l'état du col et du segment inférieur.

Sur 90 cas infectés, nous relevons 55 cas où cette impotence fonctionnelle est notée, traduite par une mise en marche du travail pénible, des contractions irrégulières, des temps d'arrêt plus ou moins longs.

Cette inertie a eu pour résultat des modifications du col et du segment inférieur, que l'on connaît bien depuis les travaux de WALLICH. Le mémoire du Professeur COUVELAIRE a bien mis en évidence le caractère infectieux de l'infiltration qui envahit le segment inférieur.

Nous avons observé la rigidité, dite secondaire de l'orifice utérin, 25 fois sur 55 cas d'inertie utérine. Si nous rapprochons ces modifications de la rupture pré-

cocœ ou prématurée des membranes cause ou peut-être témoin de l'impotence fonctionnelle de l'utérus, nous constatons que sur 55 cas d'inertie utérine :

39 fois cette impotence s'est produite lors de rupture prématurée des membranes, soit 68 %.

16 fois cette impotence s'est produite lors de rupture précoce des membranes, soit 57 %.

Cet état d'inertie utérine et de rigidité du col ont pour effet le plus souvent des interventions plus nombreuses, interventions d'autant plus dangereuses qu'elles sont pratiquées sur des tissus en mauvais état, donc prédisposés à l'envahissement par les germes de la cavité utérine et ultérieurement à une disséminations dans l'organisme.

L'ÉTAT DU FŒTUS

Dans quelle mesure la mort in utéro du fœtus est-elle un facteur de gravité ?

L'étude de nos observations nous permet de considérer trois possibilités :

1. — L'enfant est vivant. Il semble alors que l'infection a des chances de se limiter tant au point de vue intensité que dissémination et que l'accouchement et les suites de couches ont autant de chance de rester normaux. Se classent dans ce groupe 52 observations.

2. — Un deuxième groupe comprend 15 cas graves. Mais cependant moins graves que dans la catégorie suivante. Nous trouvons parmi ceux-ci :

— Des macérés au nombre de 4.

— Des fœtus morts au dernier moment du travail, nés en état de mort apparente et non ranimés, — au nombre de 11.

Ces cas sont graves, mais ici l'évolution est moins désastreuse qu'en cas de fœtus morts précocement au cours même du travail ; notamment le danger des anaérobies peut être éliminé, contrairement aux cas du troisième groupe.

3. — Un troisième groupe comprend 17 fœtus morts dans l'utérus au cours du travail. Ces 17 observations ont entraîné 14 interventions, 3 accouchements seulement ont été normaux, et qui du reste ont présenté des suites de couches fébriles malgré la thérapeutique anti-infectieuse employée avec vigueur dès l'accouchement. Sur ces 14 interventions diverses, depuis l'application de forceps simple jusqu'à l'hystérectomie, il y eut 4 septicémies et 4 décès. Dans tous les cas, il y eut des suites de couches fébriles dont l'évolution put être jugulée le plus souvent par les traitements que nous verrons plus loin.

A propos de la rupture prématurée des membranes, nous avons vu que 1 cas sur 10 était exposé à l'infection. Voyons quel est le rôle favorisant joué par la mort du fœtus dans la genèse de l'I. A.

Sur 1.173 observations de ruptures prématurées des membranes sans infection amniotique nous relevons 59 enfants morts (dont 9 macérés). Donc ni la rupture des membranes, ni la mort du fœtus ne déterminent fatalement l'I. A.

Si nous considérons maintenant les 90 cas d'I. A.

52 cas avec enfants vivants.

38 cas avec enfants morts.

C'est dans la deuxième série des 38 cas avec enfants morts que nous observons les cas de septicémie les plus graves (4) et les décès de femmes (5).

Dans ces 38 cas d'infection A., si nous poussons plus avant la discrimination en cours, nous identifions deux groupes :

1° Fœtus macérés au nombre de 4.

Fœtus morts au moment de la période d'expulsion ou à la naissance au nombre de 11.

2° Fœtus morts au cours du travail au nombre de 17.

L'étude des observations nous prouve que c'est dans ce dernier groupe qu'il y a coïncidence, lorsqu'il y a mort du fœtus au cours du travail, entre cette mort et la mort de la mère.

Nous disons : coïncidence, car on peut ici se poser la question de savoir si l'infection s'aggrave du fait de la mort récente du fœtus, ou bien si celle-ci n'est pas elle-même conséquence de la virulence et de la gravité de l'infection maternelle. Hypothèse peut-être plus vraisemblable étant donné que la mort même récente du fœtus, avec rupture prématurée des membranes, comme nous l'avons vu plus haut, n'est pas une condition nécessaire pour déterminer l'I. A. Mais, peut-être, ces conditions créent-elles un milieu plus favorable pour une infection, surtout grave, lorsqu'elle est déterminée par les anaérobies. Car c'est dans ces cas qu'on peut les voir pulluler avec le plus d'intensité.

Les auteurs qui ont abordé particulièrement cette question admettent que la mort du fœtus au cours du travail a pour conséquence une infection maternelle plus grave. Nous modifierons ce schéma en disant que la mort du fœtus ne suffit pas, et nous poserons l'équation :

Infection maternelle grave égale mort du fœtus.

Mort du fœtus dans ces conditions égale surinfection possible à anaérobies.

On comprend de suite l'intérêt pratique de ces déductions au point de vue détermination thérapeutique.

DISCUSSION DE L'IMPORTANCE DE CES FACTEURS

Les facteurs de gravité peuvent être considérés comme étant avant tout :

La lenteur du travail.

L'état de vie ou de mort du fœtus *in-utéro*.

Puis par ordre d'importance :

L'état du col et de l'utérus.

La date de la rupture des membranes.

Les dystocies.

En réalité, tous ces facteurs sont intimement liés l'un à l'autre, presque impossibles à dissocier et à apprécier individuellement.

En effet, la rupture des membranes, par la perte des eaux, l'absence de poche des eaux, l'absence d'interposition de masse liquide, retarde sensiblement la dilatation, si l'on s'en tient aux données classiques.

De même, l'état du bassin, les fœtus volumineux, les

grosses bourses séro-sanguines, l'état cicatriciel du col sont des causes de lenteur du travail et de prolongation de celui-ci.

Mais la durée du travail influence la génération microbienne augmentant ainsi l'intensité et la virulence de l'infection, agissant aussi sur le col de l'utérus, d'où infiltration et inertie utérine secondaire, œdème du col. Et du fait de l'apparition de ces nouveaux facteurs, voici de nouveaux retards dans l'évolution de l'accouchement et prolongation du travail.

De même, un fœtus mort est un facteur de gravité au premier chef ; nous en connaissons les raisons. Mais si la mort de l'enfant favorise et augmente la gravité de l'I. A. on peut aussi penser comme nous l'avons déjà dit que la mort de l'enfant est déterminée par l'infection, ce qui est probable, dans la majorité des cas, et vraisemblablement par passage massif des toxines dans l'organisme du fœtus. Il y aurait véritable cascade de gravité, si nous pouvons nous exprimer ainsi :

Début d'infection, lenteur du travail, augmentation de l'infection, toxémie, mort du fœtus, surinfection.

On pourrait en quelque sorte assimiler l'œuf infecté à une suppuration, presque à un abcès, d'abord local, circonscrit, limité, à germes banaux peu virulents, sans diffusion toxique ou en très petites quantités. Puis la toxicité augmente et tue l'enfant. A ce moment, l'abcès entre dans une deuxième phase anaérobie et parallèlement à ces faits, il dépasse les barrières d'immunité locale utérine, disséminant des toxi-

nes et germes dans le sang, à travers tout l'organisme, phénomènes septicémiques. Enfin, dans un dernier stade, *gangréneux* : gangrène gazeuse locale du muscle utérin avec septicémie anaérobie quelquefois.

Cette dissémination des toxines à travers l'organisme est indiscutable et prouvée par les symptômes généraux constants qui accompagnent l'I. A. : Aspect infecté de la malade, yeux excavés, pommettes brûlantes. Rapidité du pouls qui peut atteindre 120-140. Hyperthermie, et c'est là un signe des plus précoces, des plus fidèles, des plus importants au point de vue clinique, que l'on aura toujours à l'esprit et qui guidera le plus souvent l'accoucheur dans les déterminations à prendre pour une action plus ou moins immédiate. C'est la régularité, la progressivité de l'élévation de la température d'heure en heure, quelquefois très rapide, parfois plus lente, toujours ascensionnelle et régulière, qui déterminera l'intervention dans le but de limiter la gravité. La plupart des interventions qui ont été faites dans nos observations, à savoir 43 sur 90 ont eu lieu chez des femmes dont la température s'élevait régulièrement, rapidement et progressivement.

Est-ce à dire qu'on n'est intervenu qu'à cause de l'hyperthermie ? Nous voyons des interventions précipitées pour bruits du cœur fléchissants, d'autres fois pour dystocies et non seulement pour hyperthermie. D'autant qu'il faut encore tenir compte du rôle d'infections surajoutées, rénales ou pulmonaires qui, par les symptômes et les modifications utérines qu'elles

peuvent entraîner sont à éliminer, mais qui sont souvent des causes d'aggravation de l'I. A. par l'état de moindre résistance dans lesquelles elles aident à placer la femme.

Il n'en reste pas moins vrai que devant un ensemble de symptômes, c'est l'élévation continue de la température et du pouls qui est le facteur important par la menace de l'évolution grave qu'elle fait présager, c'est sur sa présence que l'on intervient le plus souvent.

— Les autres symptômes sont des éléments de diagnostic, de pronostic, mais à échéances plus ou moins rapprochées, tandis que l'hyperthermie est un facteur de pronostics et d'intervention immédiats.

On peut donc, de tous ces facteurs de gravité, retenir pour l'impression d'ensemble qui sera la base du pronostic, de la rapidité et du choix d'une intervention, par ordre de fréquence :

— L'élévation progressive, régulière de la température ;

— L'état in-utéro de l'enfant ;

— La durée du travail ;

— L'état du col et de l'utérus.

IV

ROLE DES INTERVENTIONS, DES DÉLIVRANCES ARTIFICIELLES ANALYSE ET DISCUSSION

Comme nous l'avons déjà dit, le pronostic, basé sur de multiples facteurs, est, en réalité essentiellement conditionné par l'hyperthermie progressive, rapide et l'état de vie ou de mort du fœtus. Cela est capital lorsque se pose le problème de l'intervention, car, nous allons le voir, les résultats varient complètement selon que l'enfant vit ou est mort et aussi selon que l'accouchement se fait naturellement ou artificiellement. Nous ne reprendrons pas ici les éléments de discussion que nous avons déjà présentés antérieurement, et portant sur la pathogénie de la mort du fœtus : savoir si le fœtus meurt tué par une infection particulièrement virulente ou si le fait qu'il meure exalte cette dernière. Ici, pratiquement, un seul fait nous intéresse : l'enfant vit ou est mort. Et des signes accessoires nous portent à intervenir ou nous permettent d'attendre.

SI L'ENFANT EST VIVANT QUELLE CONDUITE
FAUT-IL ADOPTER ?

Deux axiomes pourraient être érigés à la tête de cette discussion :

Intervenir le moins souvent possible.

Si l'on intervient, faire le nécessaire mais aussi le minimum.

Ces axiomes, qui sont presque une règle générale à tous les actes de l'obstétrique, sont vrais au maximum dans l'I. A., et l'étude de nos observations nous le démontrera par les résultats obtenus.

Tant que le fœtus est vivant et que les bruits du cœur se maintiennent, tant qu'aucune autre raison du côté de la mère ne nous oblige à intervenir, il faut attendre. Attendre le plus longtemps possible. Donner à la mère, puisque la vie de l'enfant n'est que relativement en danger, le maximum de chances pour un accouchement spontané et une délivrance normale. La seule action qu'on pourra se permettre, sera une influence sur l'état de l'utérus et du col, par médicaments : morphine et atropine associées, par exemple, dont l'action sédatrice diminue la tension utérine et régularise les contractions.

Si, dans ces conditions, l'accouchement et la délivrance sont spontanés, on peut espérer que l'infection restera une infection locale, utéro-ovulaire et peut-être temporaire. Cela, parce que l'accouchement normal, ainsi que la délivrance sont traumatisants au minimum. Il n'y aura aucun traumatisme supplémentaire

de la cavité utérine, aucun brassage de germes dans l'utérus, parce que les barrières leucocytaires de défense persisteront. Moins on produira de solution de continuité, d'éraillures en milieu infecté et moins les risques de résorption toxique ou microbienne au niveau des parties contuses, moins les risques de dissémination seront grands.

Sur 90 observations, nous relevons :

30 cas d'I. A. avec accouchement et délivrance spontanés. Sur ces 30 cas, 30 guérisons avec des suites de couches qui peuvent être classées ainsi, indépendamment du traitement médical qui a pu être employé et que nous étudierons ultérieurement.

— 19 suites de couches très normales avec température à 37° le lendemain de l'accouchement.

— 11 suites de couches fébriles, à savoir :

1 par broncho-pneumonie à éliminer ;

2 sub. fébriles quelques jours ;

4 fébriles pendant quelques jours avec retour à la normale entre le cinquième et le sixième jour ;

4 fébriles, mais aucune n'ayant fait redouter une infection septicémique grave.

Nous relevons d'autre part, 4 cas d'infection avec accouchements naturels, mais suivis de délivrances artificielles pour des raisons diverses. Là nous trouvons trois suites de couches fébriles dont une septicémie. Tout cela, nous le répétons indépendamment des méthodes médicales de prophylaxie et de traitement, qui ont été appliquées avec la même systématisation dans tous les cas. Mais ces oppositions qui, si elles ne

nous permettent pas d'établir un pourcentage parce qu'en nombre insuffisant, nous autorisent cependant à opposer dès maintenant les évolutions différentes des accouchements naturels avec délivrances spontanées à ceux qui ont nécessité une intervention, notamment délivrance artificielle, sur le rôle de laquelle nous reviendrons.

D'autres fois, l'enfant étant vivant, l'état des bruits du cœur ou des symptômes particulièrement graves du côté de la mère indiquent une intervention.

L'intervention pratiquée dans le but de sauver l'enfant ne doit cependant pas faire négliger aucun facteur pouvant porter préjudice à la mère. Nous avons en vue ici les forceps avec incision du col qui nous donnent, avec enfants vivants ou morts, une proportion énorme de suites de couches fébriles.

L'application de forceps à dilatation complète est l'intervention la meilleure, la plus simple et la moins redoutable quant à ses conséquences.

Nous relevons huit applications de forceps à dilatation complète.

Nombre	Délivrance	Suites de couches
4	Naturelle	Normales
2	Naturelle	Fébriles
2	Artificielle	Fébriles

Nous relevons, par contre, neuf observations de for-

ceps avec dilatation incomplète ayant nécessité des incisions du col :

Nombre	Délivrance	Suites de couches
2	Naturelle	Sub. fébriles
7	Artificielle	5 fébriles 2 normales

Nous lisons dans ces tableaux, qu'indépendamment de la délivrance naturelle ou artificielle, le fait d'avoir été amené à pratiquer des incisions cervicales donne des résultats bien moins satisfaisants.

— 8 cas de dilatation complète = quatre suites de couches normales et quatre suites de couches fébriles, toutes terminées par la guérison.

— 9 cas avec incision du col = sept suites de couches fébriles et deux suites de couches normales.

Les chiffres parlent sans commentaires.

A côté de ces interventions par forceps simple, nous relevons :

1 tentative de forceps à la partie haute de l'excavation suivie de version et de délivrance artificielle avec suites de couches normales.

1 rachi-anesthésie sur une présentation du siège, avec enfant non ranimé, suites de couches normales.

1 intervention de Portes.

2 césariennes suivies d'hystérectomie avec guérison, que nous mettons à part pour le moment.

Toutes ces interventions ont eu pour but
De hâter l'accouchement ;
D'obtenir un enfant vivant ;
De sauvegarder le plus possible les intérêts de la mère.

Nous voyons par leur étude qu'il semble se dégager, que lorsque l'enfant est vivant :

1° Il faut choisir le mode d'intervention le plus court comme temps, le moins traumatisant ;

2° Il faut se garder de pratiquer une délivrance artificielle non absolument nécessaire ;

3° Lorsqu'une application de forceps est nécessaire, il faut temporiser au maximum pour n'avoir pas à recourir à des incisions du col. Les cas observés prouvent que l'incision du col augmente considérablement les risques d'infection, que ces risques sont réduits dans une proportion énorme lorsque le processus est physiologiquement normal ou s'en rapproche le plus.

4° La rachi-anesthésie et dilatation manuelle, lorsque l'orifice n'est pas infiltré ou a conservé une certaine souplesse, lorsque le travail ne dure pas depuis longtemps, lorsque la température est peu élevée ou l'est depuis peu de temps, donne d'excellents résultats même en cas d'enfants morts, comme nous le verrons.

Nous envisagerons plus loin, les moyens thérapeutiques médicaux utilisés.

L'ENFANT EST MORT

Les facteurs de gravité se trouvent réunis au maximum. L'enfant mort, la température s'élève souvent très vite, l'état général s'aggrave parallèlement, le liquide amniotique est sanguinolent et fétide. Localement, l'état de l'utérus traduit la gravité de l'infection. On redoute l'action nocive et rapide des anaérobies. On n'intervient que pour sauver la mère d'une infection plus grave. Ce qu'il faut avant tout, c'est choisir le mode d'intervention qui lui donnera le maximum de chances.

Voyons les résultats obtenus dans nos observations.

a. — Nos isolerons tout d'abord 7 cas avec enfants nés en état de mort apparente et non ranimés, mais dont les bruits cardiaques ont été suivis au cours du travail jusqu'à l'intervention. Sur ces 7 cas, nous relevons :

Nombre	Mode d'accouch.	Délivrance	Suites de couches
4	Forceps	3 normales 1 artificielle	3 fébriles (dont 2 inc. du col et la D. A.)
2	Naturels	1 D. A.	1 fébrile (D. A.)
1	Version	D. A.	Normales

b. — Nous avons, en outre, 19 cas d'enfants morts avant le travail ou au cours de celui-ci, en particulier un cas avec début de putréfaction. Sur 19 cas :

Nombre	Mode d'accouch.	Délivrance	Suites de couches
4	Naturels	3 naturelles 1 artificielle	2 fébriles (D. A.) 2 naturelles
5	Forceps	2 D. A. 3 naturelles	1 Naturelle 4 fébriles (dont 1 inc. du col et décès). 2 D. A.
1	Version	D. naturelle	Fébrile
3	Basiotripsie	3 D. A.	1 normale 2 fébriles (dont 1 décès)
1	Rachi-anesthésie av. inc. du col	D. A.	Fébrile
1	Hystérectomie		Guérison

c. — Enfin, 4 interventions complexes :

Nombre	Mode d'accouch.	Délivrance	Suites de couches
2	1 forceps + vers. sion podalique 1 forceps avec incision du col + version podalique.	2 D. A.	Fébriles (dont 1 décès)
2	Cranioclasie + version podal.	2 D. A.	Fébriles (dont 1 décès)

De cette énumération rapide peuvent découler des remarques importantes.

— 4 accouchements ont eu lieu spontanément, 2 ont

été suivis de suites de couches normales, malgré les signes de gravité. Soit une proportion de 1 cas sur 2.

— Les décès sont tous survenus dans les cas ayant nécessité une intervention. Plus l'intervention a été longue et difficile, plus le pronostic en a été assombri. En effet, plus il y a de traumatismes locaux répétés, tant lors de l'intervention que lors de la délivrance, plus les dangers sont devenus grands :

— 2 décès après des interventions complexes, forceps avec incisions du col ou basiotripsies suivies de manœuvres internes et de D. A.

— 1 décès, après forceps avec incision du col, dans les 48 heures.

En règle générale, les manœuvres complexes, les incisions du col, les manœuvres intra-utérines manuelles, ont toutes donné des suites de couches fébriles et quelques septicémies. Sur 12 de ces cas (indépendamment de l'issue) pour lesquels on a redouté une septicémie qui s'est parfois affirmée à l'hémoculture, 7 septicémies sont survenues chez des femmes ayant un enfant mort et subi une intervention quelconque.

A côté des interventions par voie basse, nous relevons :

2 hystérectomies avec enfant mort et macéré et suites de couches fébriles.

Nous reviendrons plus loin sur les indications et les résultats des interventions chirurgicales.

Il faut donc intervenir, chez toutes ces femmes où le pronostic est particulièrement sombre, et nous voyons par l'analyse des quelques cas ci-dessus que le

choix d'une intervention est très délicat. Il ne semble pas qu'on puisse donner des indications précises. Cependant, on pourrait admettre que :

L'accouchement spontané et la délivrance normale sont encore dans ces cas le mode préférable, malheureusement exceptionnel, car à la première alerte on n'a pas le droit d'attendre.

Si on intervient, choisir l'intervention qui traumatise au minimum les parties molles, qui ne risque pas de créer des zones d'attrition musculaire ou de déchirure muqueuse, des destructions des zones de défense :

le forceps et autant que possible sans incision préalable du col, les suites infectieuses étant aggravées par les incisions cervicales.

La *basiotripsie* est certainement préférable, car elle expose à moins de lésions du col ou de l'utérus.

La rachi-anesthésie et dilatation manuelle du col donne de bons résultats même dans ces cas où le fœtus est mort.

Quant aux interventions chirurgicales, nous répétons que nous en parlerons plus loin.

En règle générale, choisir une intervention qui évitera toute manœuvre complexe, dangereuse par sa durée, par ses actions locales sur le muscle utérin ou sur le col, sur les microbes qui, brassés, transportés sont dans les meilleures conditions de pullulation ; à ce titre, l'introduction de la main non seulement dans l'œuf, mais encore au contact de la muqueuse utérine — nous voulons parler ici de la délivrance artificielle — joue un rôle primordial.

Cependant, avant de considérer les résultats de cette manœuvre, nous opposerons aux cas avec enfants morts in-utéro *récemment*, les cas avec *enfants morts longtemps avant l'accouchement*, c'est-à-dire les *macérés*. Nous n'insisterons pas sur le grand nombre de fœtus morts et macérés qui n'ont pas d'histoire clinique, l'accouchement ainsi que la délivrance et les suites de couches étant normaux.

Sur nos 1.173 observations avec ruptures prématurées ou précoces des membranes, nous relevons 9 cas d'enfants morts et macérés. Nous voyons que ce chiffre est peu important.

En ce qui concerné l'I. A., nous n'avons que 3 observations avec enfants morts et macérés :

— 2 cas avec accouchements normaux, dont 1 suivi de délivrance artificielle, les deux fois, les suites de couches furent normales.

— 1 version avec délivrance artificielle, suites de couches fébriles et guérison.

A ne considérer que ce nombre peu important, nous voyons cependant que les résultats paraissent satisfaisants ou tout au moins plus satisfaisants que ceux que l'on observe lorsque le fœtus est mort récemment au cours du travail.

LE RÔLE DE LA DÉLIVRANCE ARTIFICIELLE

Il est très important dans les cas d'I. A. aussi bien avec enfants vivants qu'avec enfants morts. Dans nos observations d'I. A. caractérisées, nous relevons : 34

cas de délivrances artificielles dont 22 cas chez des femmes ayant eu des ruptures prématurées des membranes et 12 cas chez des femmes ayant eu des ruptures précoces des membranes ou encore à dilatation complète. Peut-être la rupture prématurée des membranes jouerait-elle un rôle dans la fréquence des délivrances artificielles.

La délivrance artificielle peut être déterminée par une hémorragie, mais le plus souvent (30 fois sur 34) on est intervenu pour non décollement du placenta. Ce non décollement traduit vraisemblablement une imprégnation toxique du muscle qui ne se contracte plus ; il y a donc déjà un gros degré d'infection, localement et peut-être généralement ; en tout cas, non seulement les toxines, mais encore les germes microbiens ne demandent qu'à essaimer à travers l'organisme. C'est alors que la nécessité d'un décollement placentaire vient favoriser grandement ces phénomènes. En effet, l'introduction et parfois le véritable travail de sculptage du placenta sur le muscle utérin, que la main est obligée de faire, détermine l'ouverture de nombreux lacs sanguins et de vaisseaux lymphatiques, transporte des germes microbiens d'un point à un autre, détermine un véritable brassage de ceux-ci in situ et surtout des zones d'attrition musculaire en surface particulièrement favorables à l'infection. D'autant plus, que le grattage digital de la cavité utérine supprime en de multiples points la couche leucocytaire protectrice.

Sur 34 délivrances artificielles qui ont été pratiquées

dans les cas d'I. A. de nos 90 observations, nous ne relevons que huit suites de couches normales. Si nous nous permettions sur des chiffres aussi peu importants de faire un pourcentage nous trouverions 76,5 % de *suites de couches fébriles après délivrances artificielles*. Signalons enfin que les trois cas de décès que nous avons eurent dans ce groupe, et que ces D. A. ont été pratiquées dans 17 cas de fœtus mort et 17 cas d'enfant vivant.

L'intrication de toutes ces causes d'I. A. est extrêmement complexe, et il est difficile de savoir auxquelles revient la plus grande part dans la gravité. Nous sommes obligé de nous extraire pour l'instant de ces considérations pour ne voir que les cas isolés, ce qui fait que nous avons été amené à présenter les D. A. sans tenir compte des interventions antérieures, forceps, basiotripsie, etc...

On pourrait cependant déduire de ces faits qu'il est préférable dans la majorité des cas de laisser le placenta se détacher spontanément après une injection intra-ovulaire, dont nous aurons l'occasion de reparler plus loin, — et de ne pas pratiquer systématiquement la délivrance artificielle après une version ou une intervention quelconque comme on est tenté de le faire trop souvent, comme cela a été fait quelquefois sur les 30 cas cités plus haut, dans le but de tout terminer rapidement, ou pour pratiquer une révision utérine. *Pour un bénéfice clinique, peu utile à notre avis, on augmente considérablement les chances d'infection avec dissémination générale.*

Nous connaissons maintenant les quelques règles qui nous semblent découler de l'analyse des faits quant aux interventions par voie basse en cas d'I. A. caractérisée avec fœtus vivants ou morts.

EXAMEN CRITIQUE DES INDICATIONS THÉRAPEUTIQUES

L'intervention terminée les agents microbiens pathogènes demeurent. Ils ont gardé toute leur virulence, parfois même réactivée. C'est alors qu'on doit faire appel aux moyens médicaux qui peuvent enrayer les accidents ultérieurs et prévenir un réveil de l'infection dans les suites de couches. Il convient de préserver la femme autant que faire se peut, de toutes les suites infectieuses possibles.

LE RÔLE DE LA DÉSINFECTION OVULAIRE

Nous avons déjà dit quel rôle nous attribuons à la délivrance artificielle dans la genèse de dissémination de l'I. A. non seulement au point de vue local, mais général ; — Qu'il était prudent de ne la pratiquer qu'à la dernière limite et de ne pas se croire obligé d'y avoir recours sous le prétexte d'une intervention intra-utérine, faite pour terminer l'accouchement. Lorsqu'un acte obstétrical a été nécessaire, nous pensons qu'il faut laisser le délivre en place, attendre

qu'il se décolle naturellement, dans les limites classiques de temps bien entendu.

Mais le rôle de la désinfection ovulaire préalable est alors indiscutable et on doit toujours y recourir.

L'injection intra-ovulaire d'un liquide tiède, antiseptique, telle l'eau oxygénée, ou l'eau iodée, débarrasse pour le moins la cavité de ses sécrétions et d'un liquide éminemment septique.

Le liquide chaud, quoique n'agissant qu'à travers les parois ovulaires, pourra cependant dans une certaine mesure contribuer à réveiller les contractions utérines et par cela même favoriser le décollement placentaire et l'obturation physiologique des voies d'absorption.

La généralisation de cette pratique est à souhaiter, surtout avant une délivrance artificielle, car la main pénétrant dans l'orifice utérin et s'insinuant dans l'espace inter-utéro-ovulaire racle toujours plus ou moins les parois internes des membranes, se souille de liquides septiques et les transporte à distance sur le muscle utérin même, les inoculant sur place, créant des zones favorables à la pullulation microbienne par destruction des zones de défense et production de surfaces contuses. L'injection intra-ovulaire réduit considérablement ces risques. Nous n'avons dans nos 90 observations d'I. A. vraies, que deux injections intra-ovulaires, méthode à laquelle on a insuffisamment recours, à notre avis :

Une rupture prématurée des membranes datant de deux jours, enfant mort, température 38°5, accouche-

ment spontané et *délivrance naturelle, suites de couches normales.*

Une rupture précoce des membranes, 40 heures avant l'accouchement, un enfant mort, T. 38°6, application de forceps, suivie de *délivrance naturelle, et suites de couches normales.*

Indépendamment de cette précaution si utile, les suites de couches seront très différentes selon que les actes obstétricaux auront été naturels ou artificiels et complexes.

LES CAS SIMPLES

Nous relevons 32 observations sur 90, avec accouchements naturels ou applications de forceps simples à la dilatation complète (6) et suivies de délivrances naturelles. Soit 33 % de nos cas.

Sur ces 30 cas, 10 seulement révèlent des suites de couches fébriles ; encore ces suites n'ont-elles été fébriles que quelques jours dans la majorité des cas. La guérison a été de règle.

C'est dire que dans ces cas sans intervention ou à intervention simple (forceps à D. C.), suivis de délivrance naturelle, l'évolution a été particulièrement favorable. Notons que les six applications de forceps ont été faites à dilatation complète sans incision du col. Les quelques suites fébriles ont traduit vraisemblablement un léger degré d'endométrite avec guérison rapide.

LES CAS COMPLEXES

Dans les cas qui ont nécessité des manœuvres intra-utérines, — incision du col, version, délivrance artificielle — la thérapeutique prophylactique ou curative par la mise en place d'un pansement intra-utérin au filtrat de streptocoques a été employée plus ou moins régulièrement. Cette méthode est utilisée couramment à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine.

Nous ne reprendrons pas ici la technique générale actuellement bien réglée, décrite dans les thèses citées parues sur ce sujet. Nous examinerons les résultats objectifs de ces pansements intra-utérins dans les cas d'I. A.

Le pansement intra-utérin a été employé dans 46 de nos observations d'I. A. caractérisées = toutes les fois qu'il a été pratiqué une manœuvre complexe, et surtout après délivrance artificielle, et aussi dans certains cas d'infection jugés particulièrement graves indépendamment de tout acte obstétrical. Ces 46 cas peuvent être classés ainsi :

a) 44 tamponnements mis en place immédiatement après l'accouchement :

31 cas pour intervention complexe par voie naturelle suivie de délivrance artificielle.

7 cas pour forceps à dilatation complète suivis de délivrance naturelle.

6 cas avec accouchement et délivrance naturelle.

Sur ces 44 cas : 2 décès par septicémie.

b) 2 cas traités par le pansement intra-utérin après la première semaine du post-partum :

1 cas chez une femme suspecte d'endométrite putride. Tamponnement au sérum anti-gangréneux. Guérison.

1 cas de tamponnement impuissant à enrayer une dissémination déjà produite.

1 décès sur 2 cas.

L'inefficacité de ces tamponnements tardifs a été jugée déjà dans des thèses du Service de la Maternité de Saint-Antoine. On n'y a plus recours en aucun cas.

Pour les 44 pansements précoces nous notons les résultats suivants :

34 guérisons et 10 septicémies.

34 guérisons sont survenues après un temps variable. Dans la majorité des cas après le troisième tamponnement, la T. est retombée à 37° définitivement.

Rapprochons ces résultats thérapeutiques globaux dans l'I. A. ci-dessus indiquée, des résultats obtenus par les mêmes pansements appliqués dans les cas d'infection débutant dans les trois premiers jours des suites de couches (ces derniers résultats étant empruntés à diverses thèses) :

Thèse de RAVINA.

Curatif précoce : 7 cas, 4 succès, 3 morts.

Thèse de BOUCHAUD.

Curatif précoce : 21 cas, 20 succès, 1 décès.

Thèse d'Ernest MORAND.

Curatif précoce : 41 cas, 38 succès, 3 décès.

Article de M. LÉVY-SOLAL

74 cas : 67 succès, 7 morts.

On constate que les auteurs mettent tous les échecs du traitement local au compte exclusif des I. A. On conçoit que dans ces dernières, le pansement ne soit pas toujours capable de juguler l'infection souvent disséminée à tout l'organisme. La septicémie est contemporaine de l'infection ovulaire. L'état toxi-infectieux a eu déjà une répercussion profonde sur l'organisme avant l'évacuation de l'utérus et la mise en place du traitement local au compte exclusif des I. A.

Aussi bien la thérapeutique de l'I. A. doit-elle être non seulement locale, mais simultanément générale. En dehors de la chimio-thérapie, de la thérapeutique par shock, c'est surtout à la transfusion sanguine qu'on s'est adressé (1).

Reprenons les 10 cas précédents de septicémie, traités à l'origine par le tamponnement.

Le groupe des infections par septicémie comprend, en outre, 3 cas qui, à cause de leur apparence cliniquement bénigne, ne furent pas traitées à l'origine par les pansements au filtrat (la consigne générale et systématique du service ayant été enfreinte ; l'emploi des pansements intra-utérins doit être étendu à tous les cas d'I. A.).

Ces septicémies ont été traitées de la manière suivante (voir tableaux 1 et 2).

(1) TZANCK et JAUBERT. — De l'immuno-transfusion. *Bull. Ac. Méd.*, 17 juin 1930 ; LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Traitement des septicémies puerpérales. *Revue franç. de Gynéc.*, sept. 1930.

1. — LES SEPTICÉMIES TRAITÉES PAR LES IMMUNO-TRANSFUSIONS

(Pour le détail des observations se reporter au tableau général)

N° Observ.	T.	S. utér.	Date	Nombre	Ilémo.	Compl.	θ	Résultats
1152	3		7 ^e jour	4	0	0	N. jusqu'au 5 ^e j.	Guérison le 31 ^e jour
1983	3	0	11 ^e jour	1	---	0	37°-39° 40° le 11 ^e j.	Guérison le 23 ^e jour
1298	3	0	2 ^e jour	2	0	0	40° jusqu'au 8 ^e jour	Guérison le 9 ^e jour
1174	3	0	4 ^e jour	3 (Frissons)	---	0	38°-40° 8 jours	Guérison le 12 ^e jour
205	3	0	17 ^e jour	5 (Frissons)	— 3 f. séro-d.-	0	38°-40°	Guérison le 32 ^e jour
881	0	T. au 5 ^e j. anti-gg.	7 ^e jour	3 (Frissons)	+ staphyl.	0	38°-41° rapid. ascendant	Décédé le 12 ^e jour
1160	0		7 ^e jour	1 (Fris. 41.9)	0	Parent. du lymph.	39°-40°	Guérison le 10 ^e jour

2. — LES SEPTICÉMIES TRAITÉES PAR CHIMIOTHÉRAPIE, SHOCK

N ^o Observat.	T.	Traitement de la septicémie	Itémo.	Compl.	0	Résultats
44	0	Septicémie. Electargol	0	Broncho avec d. septic.	Chute 40°-38° en 6 jours	Guérison le 8 ^e jour
947	3	Electargol. Septicémie . Vaccin Duchon. Gono.	0	0	39°	Guérison le 12 ^e jour
1323	3	Abcès de fixation 1. Strichnine	0	Phlébite	40° N.	Guérison le 15 ^e jour
49	3	Abcès de fixation 1. Septicémie	—	0	40° pendant 8 jours	Guérison le 22 ^e jour
1342	3	Septicémie. Electargol Abcès de fixat. 3.	0	0	40°-38° 2 frissons	Décédé le 8 ^e jour
82	2	Solut. camphre. Sérum glucosé	0	0	40°	Décédé le 2 ^e jour

Il s'agit d'un trop petit nombre de faits pour que nous formulions des conclusions sur les résultats comparatifs de ces deux méthodes. M. LÉVY-SOLAL a discuté cette question dans son article : « Une méthode de traitement de l'infection puerpérale (1) ». En s'appuyant sur des chiffres plus importants :

« DALSACE (1) publie une série de 54 cas traités par cette méthode. Dans son mémoire, très objectif, il aboutit à la conclusion que la phylactotransfusion donne des succès dans 50 % des cas. Ainsi considérés, ces résultats soulèvent l'objection que toutes les méthodes thérapeutiques classiques donnent le même pourcentage de succès. Le problème nous paraît mal posé. Sur une série continue de 56 cas traités de 1925 à 1932 à l'Hôpital Saint-Antoine, nous avons observé les faits suivants :

Les cas dont le traitement n'a été entrepris qu'à la fin du deuxième septenaire et dans les jours suivants donnent 60 % d'échecs. (3 échecs sur 5 cas). Ces échecs sont fonction : d'une part, de la date tardive du traitement dans les septicémies pures, et d'autre part, de l'apparition précocée de localisations secondaires.

Si nous considérons les cas traités du cinquième au douzième jour d'une septicémie, les résultats obtenus sont particulièrement encourageants. Il nous est difficile de fixer le pourcentage précis d'après la statis-

(1) *Presse Médicale*, n° 21, 1933.

(1) DALSACE. — 54 observations d'infections graves en rapport avec la puerpéralité, traitées par des transfus. de sang préparé. *Bull. Soc. obs. gyn.*, juin 1932.

lique des auteurs, car ils ne font pas cette discrimination qui nous paraît indispensable. En nous référant à nos cas, nous constatons : 6 échecs sur 42 cas traités, soit 14 % d'insuccès.

En considérant ces résultats, nous avons été amené à intervenir dès le début d'infections généralisées, et sur une série récente de 9 cas présentant d'emblée des caractères de haute gravité, nous avons été frappé, non seulement par l'efficacité du traitement, mais par la chute assez brutale de la température et la sédation rapide des phénomènes généraux ».

L'analyse des trois cas de décès montre (V. tabl. 3) :

a) Une femme ayant, avec enfant mort, subi application de forceps, incision du col et délivrance artificielle. Décès au deuxième jour.

b) Une primipare avec enfant mort au cours du travail ; grande extraction du siège ; œdème du col ; cranioclasie et délivrance artificielle ; hémoculture positive à staphylocoque : suites de couches fébriles, décès le douzième jour.

c) Une femme avec enfant mort au cours du travail. T. à 39°5, basiotripsie, délivrance artificielle, mort au huitième jour.

En résumé, il s'agit de trois décès, malgré une thérapeutique locale et générale, chez des femmes ayant toutes subi des interventions par voie basse et des délivrances artificielles.

Nous rapprochons ces résultats de ceux qui ont été obtenus par les interventions chirurgicales :

(Voir tableau 4).

On voit que les conditions sont superposables :

Durée du travail supérieur à 12 heures.

Etat du col : œdème.

Etat de l'utérus : mauvaise contractilité, rétraction.

Fœtus : mort trois fois sur sept.

Donc, dans des conditions analogues à celles où l'on est intervenu par les voies naturelles, la chirurgie mutilatrice a toujours donné des succès au point de vue maternel. Sur ces sept cas traités chirurgicalement, mettons à part un cas de césarienne conservatrice traité tardivement et compliqué de péritonite mortelle ; il reste donc six cas d'hystérectomies avec guérisons. L'intervention a, d'autre part, évité indiscutablement, un certain nombre de morts fœtales.

L'examen des pièces nous montre peut-être la raison des insuccès par le traitement local et général. En effet, dans certains utérus on a observé :

Une friabilité très grande ;

Des plaques sphacélées ;

Des zones œdématisées ;

De la dilacération facile au moment de la mise en place des ligatures ;

Une tendance à la formation d'hématomes.

En un mot, on conçoit :

1° D'une part, la décharge toxi-infectieuse qui peut résulter de la conservation de l'utérus. Chaque fois qu'une incision du col par exemple, ou qu'un traumatisme au niveau de la zone placentaire peut libérer dans l'organisme une décharge toxique massive contre laquelle tout traitement général a peu d'efficacité,

TABEAU III

LES DÉCÈS A ALLU

N° Observat.	Parité	Age	Membranes	Travail	Col	Utérus	Accouch.
82	I	28	Précoce 10 h. av. ac.	49 h. 45	OEdème	Mauv. contr. utérus	Forceps + inc. du col
381	I	26	Prématurée 6 j. av. acc.	14 heures	OEdème + OEdème lèvres et périnée	Mauv. contr. utérus	Siège + basio.
1342	IV	43	Prématurée 31 h. 30 avant accouch.	24 heures	N.	Mauv. contr. utérus	Basio.

qu'il s'agisse d'une agression brutale ou bien que le temps d'action soit insuffisant ;

2° On conçoit, d'autre part, l'impuissance du traitement local par les pansements en songeant à ce que nous révèle l'examen des pièces montrant une infiltration du processus infectieux en surface et en profondeur, source constante capable d'alimenter une septicémie à évolution plus ou moins longue.

Reste à déterminer quels sont les critères capables de nous renseigner sur les lésions utérines et de commander une mutilation prophylactique, c'est-à-dire hystérectomie *en vase clos*.

Nous ne savons pas avant l'intervention quel est l'état du muscle. Mais :

E SEPTICÉMIQUE

Avanc.	θ à Acc.	Enfant	T.	Immo.	Hémo.	Date des décès
stific.	38°5	Mort (non ranimé)	2	0	0	Décédé 2 ^e jour
stific.	37°8	Mort	Retardé au 7 ^e j. 3	7 ^e jour 3 de (150)	+ staphyl.	Décédé 12 ^e jour
stific.	39°5	Mort	3	0	0	Décédé 8 ^e jour

1° Etant donné les bons résultats obtenus chirurgicalement ;

2° Etant donné la gravité de toute manœuvre, telle que incision du col et délivrance artificielle.

chaque fois que :

a) On est en présence d'une infection grave, caractérisée par une hyperthermie rapide et progressive, tuant précocement le fœtus au cours du travail, avec orifice cervical insuffisamment dilaté, infiltré, manquant de souplesse, il faut alors *proscrire les interventions par les voies naturelles et avoir recours au traitement chirurgical.*

b) L'infection amniotique, dans les premiers jours des S. C. ne cède pas au traitement local et gé-

TABLEAU IV

INTERVENTIO

N° Observat.	Parité	Age	Rupture membrane	Travail	Col	Utérus et dilatation
1304	III	32	Prématurée Pus apr. lam.		0	Pas de contr. D. = punctif.
387'	II	21	Prématurée 45 h. Liq. fétide	21 heures	OEdème	B. D. = 1 f.
150	VI	30	Prématurée 27 h. Liq. purulent	24 heures	Gr. bours. séro-sang.	Mauv. contr. D. = gd. P.
1062	III	28	?	?	0	Mauv. contr. utérus D. = 0,50
Observations personnelles à M. CLEICZ		23	Prématurée Liq. pur. pois		0	Mauv. contr. D. = 0
	I	28	Précoce 20 h. Liq. verd.	4 jours	0	Bon. D. = 5 f.
	III	?	Prématurée lamin. et Liq. purul.		OEdème	0

néral, et marque au contraire une aggravation progressive, nous opterons volontiers pour une intervention mutilatrice, si un ensemble de conditions se trouvent réalisées : incision préalable du col, manœuvres complexes, intra-utérines et surtout D. A., on peut penser que c'est dans cette catégorie de cas que l'utérus con-

CHIRURGICALES

Enfant	Dilatat.	à Acc.	Opération	S. C.	Résultat.
Mort 6 m. 1/2	38°	40°4	Hystérectomie	Fébriles 17 j.	Guérison 20° j.
Vivant (front)	37°2	38°6	Césarienne + Hystérectomie	Cl. le 12° j.	Guérison 16° j.
Vivant	37°	38°3	Césarienne + Hystérectomie	Fébriles Immobil. des j. au 20° j.	Guérison 33° j.
Vivant (ranimé)	37°2	38°	Op. Portes	N.	Guérison
Mort	?	38°	Hystérectomie		Guérison
Vivant (ranimé)	?	38°5	Césarienne basse	Fébriles	Décès le 21° j.
Mort	?	38°2	Hystérectomie	Fébriles	Guérison

servé présente des lésions profondes analogues à celles que nous a révélées l'examen macroscopique des pièces enlevées chirurgicalement et l'on conçoit à l'égard de ces lésions l'impuissance de tout traitement local conservateur.

- Cependant, se résoudre à une hystérectomie est pé-

RACHI-ANESTH

N° Observat.	Parité	Age	Rupture membrane	Travail	Col	Utérus	Enfant
49	III	25	Prématurée 28 h. Pertes purif.	0	D. = 0.50	0	Vivant
915	I	29	Prématurée	36 heures	D. = punctif. 0	Mauvaises contract.	Mort (non ranimé)

nible, car si l'on envisage les cas individuels on peut se trouver en présence d'une primipare jeune et l'on peut hésiter à faire délibérément ce sacrifice.

Voici par exemple un cas précis : primipare, rupture prématurée des membranes ; en travail depuis 36 heures, effacement du col et dilation lenticulaire. Une infection grave se déclare : température 38° le matin, 39° à midi, 39°5 à 2 heures avec apparition de grands frissons.

Fallait-il pratiquer une hystérectomie ? N'était-il pas légitime de tenter au préalable sur un col souple, une dilatation manuelle prudente sous rachi-anesthésie, quitte en cas d'échec à se résoudre à l'amputation de l'utérus. Dans notre observation, la manœuvre fut facile sur un col assoupli dont la dilatation à 50 centimètres persistait depuis 24 heures. La deuxième observation est analogue.

L'une des deux femmes a présenté ultérieurement

ÉSIE (Delmas)

av.	à Acc.	Interv.	D.	Soins imméd.	S. C.	Hémo.	
37°	38°9	Rachi-anes. sur siège	Artific.	T.	Fébriles Absès fix.	—	Guérison 22 ^e jour
37°2	39°4	Rachi-anes. et incis. col	Artific.	T.	Fébriles		Guérison 34 ^e jour

une nouvelle gestation avec enfant vivant et S. C. normales.

VACCINATION PRÉVENTIVE

Une question se pose maintenant. Etant donné la gravité toute spéciale de ces formes d'I. A. et la nécessité, dans les cas graves, de recourir à une opération mutilatrice, on peut se demander si une thérapeutique préventive, ne peut pas réellement prévenir les infections ou en atténuer la virulence, car nous avons vu que dans les cas d'I. A. d'allure peu virulente la guérison est de règle.

La vaccination préventive a été employée depuis déjà longtemps à la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine. Malheureusement, on s'est heurté à des difficultés matérielles très grandes. Ce qui fait que pendant très longtemps les résultats n'ont pu être contrôlés, ou tout au moins ils l'ont été en nombre insuf-

fisant pour permettre d'en tirer des conclusions.

Depuis quelques mois, l'organisation nouvelle a permis une application plus systématique de la méthode. Nous donnons ici les chiffres de quatre mois :

*Femmes vaccinées préventivement
et ayant accouché dans le service.*

Juillet..	23 f. vaccin.	20 S.C. norm.	3 S. C. Sub.	
				féb. sort. g.
Août...	20 —	16 —	4 fébriles	
Sept....	29 —	20 —	9 —	
Octobre	15 —	13 —	1 —	

Parmi ces femmes vaccinées, nous n'avons pas à signaler d'infection amniotique.

Les suites de couches fébriles sont toutes représentées par des courbes thermiques d'allure sub-normale, correspondant le plus souvent à des rétentions de débris de membranes pour lesquelles on n'a pas jugé utile de pratiquer une révision utérine. D'autres correspondent à des ascensions thermiques brusques dues à une infection mammaire.

Ces chiffres n'ont pas de valeur absolue, car ils sont en nombre insuffisant. Mais leur valeur relative permet d'espérer de bons résultats de cette méthode. Pour que la méthode soit jugée, il faudra des statistiques beaucoup plus importantes.

VI

L'INFECTION AMNIOTIQUE ET L'ENFANT

Le rôle de l'infection amniotique sur le fœtus est particulièrement important. Nous avons déjà dit qu'il était difficile du point de vue pathogénique de savoir la gradation des facteurs ; il semble néanmoins que l'infection grave tue l'enfant, et que la mort de celui-ci détermine une sur-infection. Mais l'enfant né viable n'est pas à l'abri d'un développement ultérieur des germes microbiens. D'autant plus, que soit, par voie placentaire, soit par résorption directe dans l'œuf, il a reçu une grande quantité de toxines microbiennes qui déterminent un état de moindre résistance certain. Sur 90 observations d'I. A., nous trouvons :

- 44 enfants vivants ;
- 19 en état de mort apparente et ranimés ;
- 9 en état de mort apparente et non ranimés ;
- 30 morts pendant le travail ;
- 3 morts et macérés.

Cette énumération nous révèle 58 enfants vivants. En fait, lors de la sortie des femmes de l'hôpital, c'est-

à-dire le dixième jour, le chiffre se réduit à 52. Soit 38 morts sur 90.

Ces chiffres nous prouvent que chez les enfants même nés vivants, le pronostic n'est pas absolument favorable ; en effet, les conditions de toxicité persistent et par ailleurs, l'infection peut se développer sur un point quelconque de l'organisme de l'enfant (bronches, foie) et la mort survenir dans les jours qui suivent. Nous relevons 5 morts entre le deuxième et le seizième jour après la naissance.

La plupart du temps, cette mort est survenue lentement, par pure débilité progressive, chez un enfant qui buvait peu et dont le poids diminuant chaque jour traduisait l'atteinte profonde de l'organisme par les toxines ou par les agents microbiens.

On a discuté pour savoir quel était le processus d'absorption des germes par le fœtus in-utéro. On a supposé (METZGER) que l'absence de liquide déterminant une sécheresse du cordon aiderait à la mort du fœtus. L'absorption des microbes se ferait par le cordon d'une part, par les voies respiratoires d'autre part. Nous pensons que si ce processus est possible et même assez fréquent, il est aussi possible d'admettre que les toxines sont amenées directement par le sang placentaire, peut-être même les germes. Car l'enfant baignant complètement dans un milieu septique, on peut supposer que les téguments dont le pouvoir absorbant est bien connu, prennent une très grande part dans l'origine de la pénétration des toxines et des germes pathogènes surtout au niveau des muqueuses. L'absorp-

tion par voie générale, comme le prouvent les frissons de la mère, semble être le témoin des résorptions par voie sanguine et passage dans le fœtus du fait de dissémination sanguine.

Lorsqu'une infection secondaire survient, ces faits sont parfois confirmés par les lésions de gangrène cutanée. De plus, on peut admettre que, si minutieuse que soit la désinfection de l'enfant, il persiste toujours sur ses téguments des germes qui, secondairement pourront pénétrer dans l'organisme par une voie quelconque. Nous répétons ici que sur 56 enfants nés vivants, 6 sont morts secondairement par débilité progressive.

En résumé, nous voyons que la proportion de la mortalité infantile, tant avant qu'après la naissance est considérable, 42,5 % presque 1 sur 2 ; mais aussi que la majorité des décès serait due à une intoxication massive par les germes microbiens, les complications infectieuses secondaires étant relativement rares.

Ici encore par conséquent nous pensons que l'avenir est dans une lutte anti-microbienne avant l'accouchement, dans la mise au point d'une vaccination de la mère, de la création d'une immunité maternelle qui sauvera nombre d'enfants.

CONCLUSIONS

1° Les cas d'infection amniotique liés à une rupture prématurée des membranes s'observent dans une proportion de 10 %.

2° L'infection amniotique est fonction de la longueur du travail aussi bien chez la primipare que chez la multipare.

3° L'hyperthermie progressive et rapide.
La mort in-utéro du fœtus au cours du travail.
L'état du col et du muscle utérin,
sont les facteurs de gravité de l'infection amniotique.

4° On doit considérer comme circonstances aggravantes de l'infection amniotique, en dehors des manœuvres complexes nécessitées par les accouchements dystociques : les incisions du col, les délivrances artificielles.

5° La délivrance artificielle ne doit pas être pratiquée systématiquement sous le prétexte, soit de manœuvres intra-utérines antérieures, soit pour une terminaison plus rapide de l'accouchement.

6° Il faut intervenir le moins souvent possible.

Lorsque l'on intervient, faire le nécessaire, mais aussi le minimum.

7° Lorsque l'on est amené à intervenir, en présence d'une infection amniotique grave, avant de se résoudre à l'hystérectomie, il semble que la dilatation manuelle de l'orifice cervical sous-rachi-anesthésie, le col étant déjà effacé ou l'orifice utérin partiellement dilaté, mais toujours suffisamment souple, soit l'intervention la moins traumatisante.

8° Les succès du pansement au filtrat de streptocoque, bien que très fréquents, n'ont pas été aussi constants dans l'infection ovulaire que dans les infections débutant dans les premiers jours du post-partum. C'est que :

9° La généralisation d'une toxi-infection est fréquemment contemporaine de l'époque de la parturition. Aussi faut-il lui adjoindre un traitement général par les immuno-transfusions, qui semblent agir avec, d'autant plus d'efficacité qu'elles sont pratiquées plus précocement.

10° Dans des cas exceptionnels, les lésions utérines en surface et en profondeur sont telles que seule l'hystérectomie pratiquée précocement et dans les conditions que nous avons définies peut sauver la vie de la mère et de l'enfant.

11° La vaccination préalable, pratiquée d'abord d'une façon discontinue à cause de certaines difficultés matérielles, mais qu'on tend à employer systéma-

tiquement à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. LÉVY-SOLAL, semble donner de bons résultats. Mais ce traitement prophylactique ne pourra être jugé réellement que s'il est appliqué en série continue s'il porte sur des chiffres plus importants et une durée plus longue.

Vu : LE DOYEN :
G. ROUSSY.

Vu : LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
M. COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS :
S. CHARLETY.

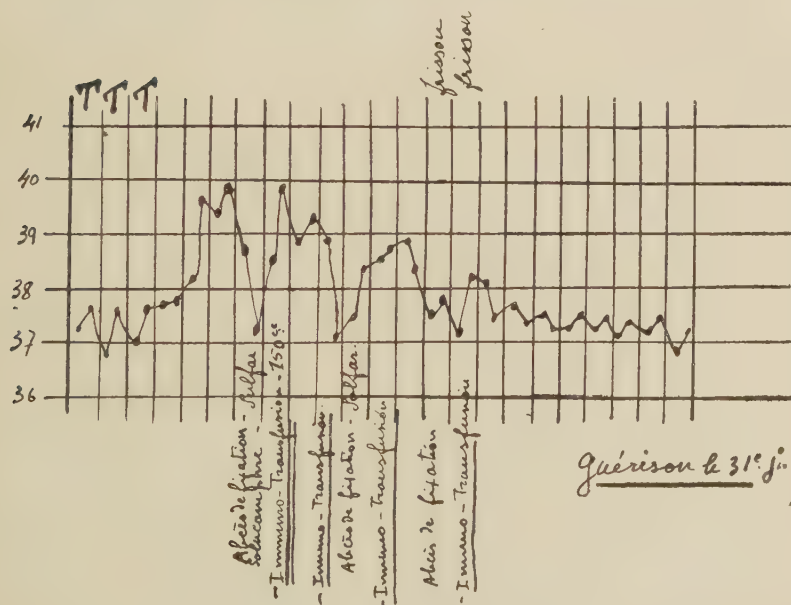
RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS INTÉRESSANTES

LES SEPTICÉMIES

A. — *Traitées par les Immuno-transfusions*

Obs. 381. — Rapportée aux décès.

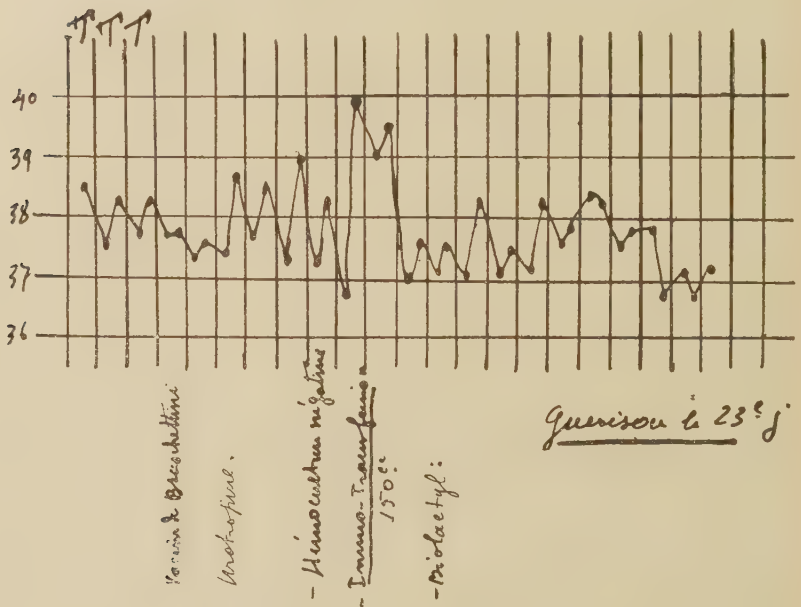
Obs. 1152. — Primipare de 27 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 70 h. Liquide purée



de pois, fétide. Mauvaises contractions utérines. Bruits du cœur rapides. Température s'élevant progressive-

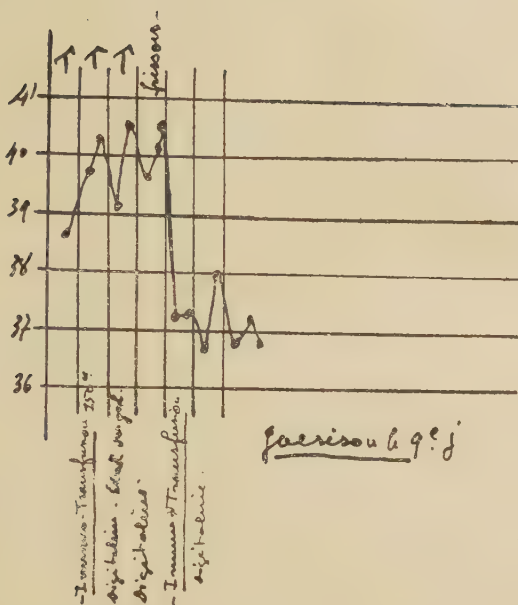
ment de 37 à 38,1. Forceps avec incisions du col. D. A. Tamponnement. Enfant mort (dilat. entre petite et grande paume).

Obs. 1983. — Primipare de 20 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 75 h. 30. Durée du travail : 43 h. 30. Mauvaises contractions utérines. Rigi-



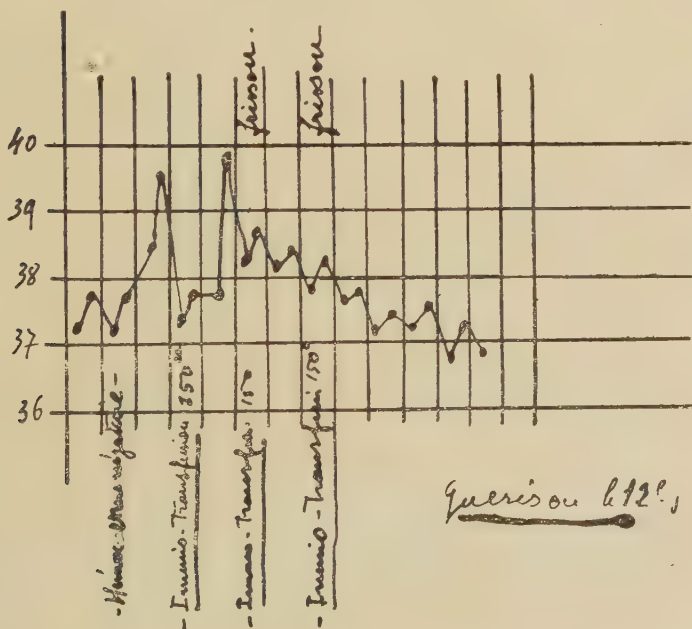
dité du col. Température s'élevant progressivement et rapidement de 37°3 à 38°5. Forceps avec incisions du col à dilatation de grande paume de main. D. A. immédiate. Tamponnement. Enfant vivant.

Obs. 1298. — Secondipare de 28 ans. Rupture prématurée des membranes datant de 12 h. 30. Travail 7 h. 30. Liq. purée de pois. Mauvaises contractions utérines. Température s'élevant progressivement et rapidement de 37° à 38°5. Forceps à dilatation complète. Enfant vivant. D. N. et R. U. pour hémorragie.

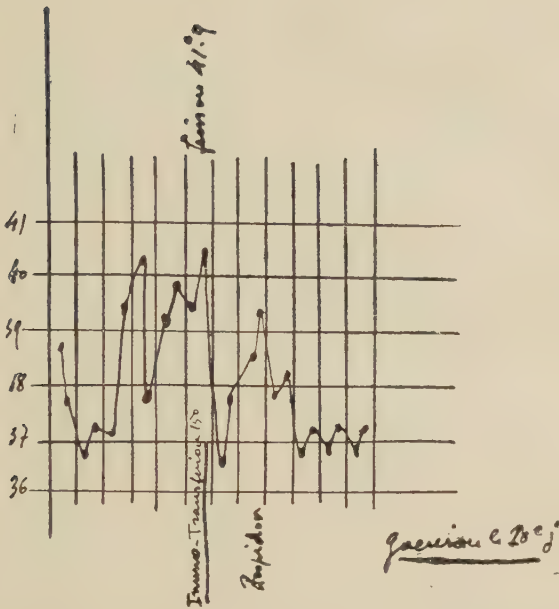


guérison à 9^e j

Tamponnement et transfusion d'urgence de 500 cc.
Obs. 1774. — Primipare de 21 ans. — Rupture pré-



guérison à 12^e j



vement de $37^{\circ}2$ à $38^{\circ}4$. Enfant vivant. Accouchement et délivrance naturels.

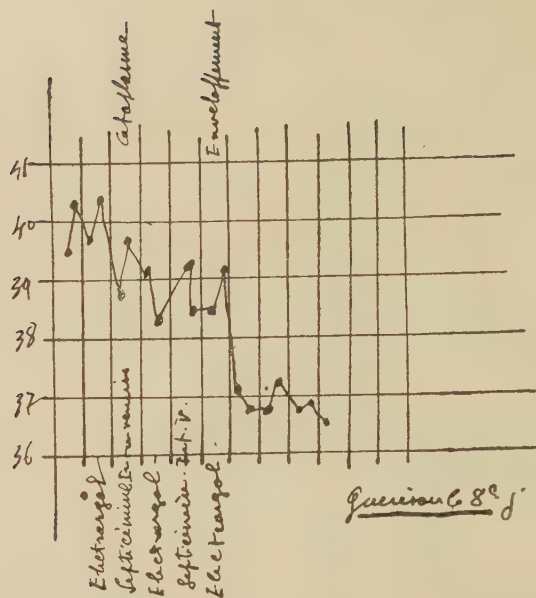
B. — Traitées par shock et chimiothérapie

OBS. 49. — Voir à Rachi-anesthésies.

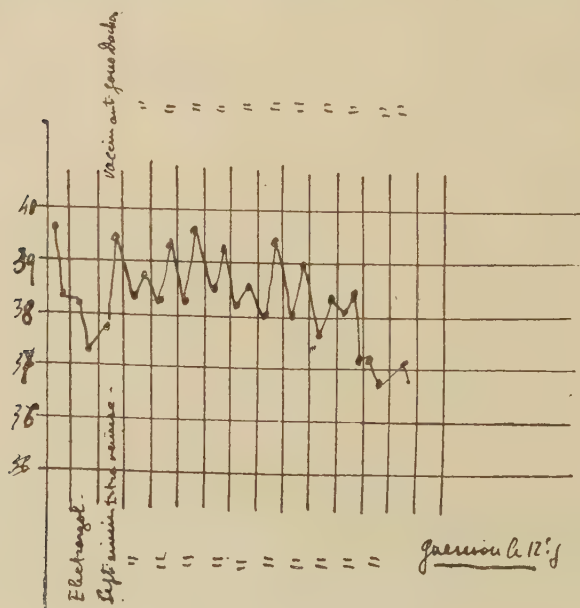
OBS. 82. — Voir à décès.

OBS. 1342. — Voir à décès.

OBS. 44. — Primipare de 17 ans. Travail 27 heures. Rupture des membranes à dilatation complète. Liq. chocolaté. Enfant vivant. Température s'élevant rapidement et progressivement de 37 à $39^{\circ}6$. Accouchement et délivrance naturels.

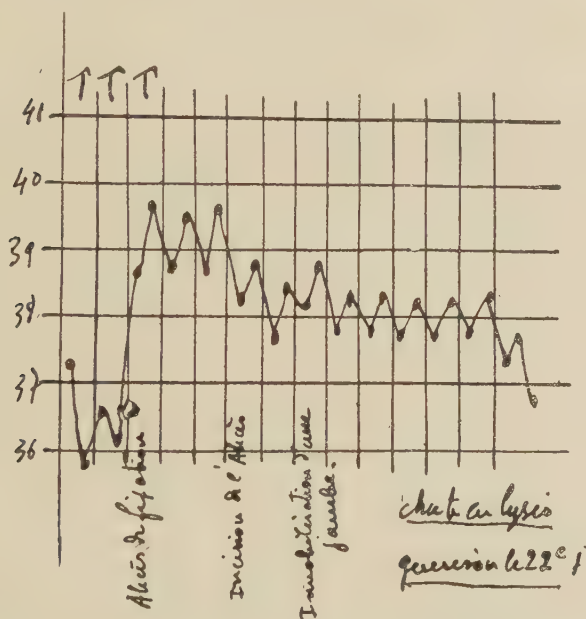


Obs. 947. — Primipare de 39 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 6 jours. Travail



26 h. Liq. purée de pois. Mauvaises contractions utérines. Œdème du col. Fœtus mort et début de putréfaction. Température s'élevant rapidement et progressivement de 37° à $39^{\circ}5$. Forceps à D. C. D. A. immédiate. Tamponnement.

Obs. 1323. — Secundipare de 29 ans. Travail 4 h. Rupture, précoce des membranes à deux francs de di-

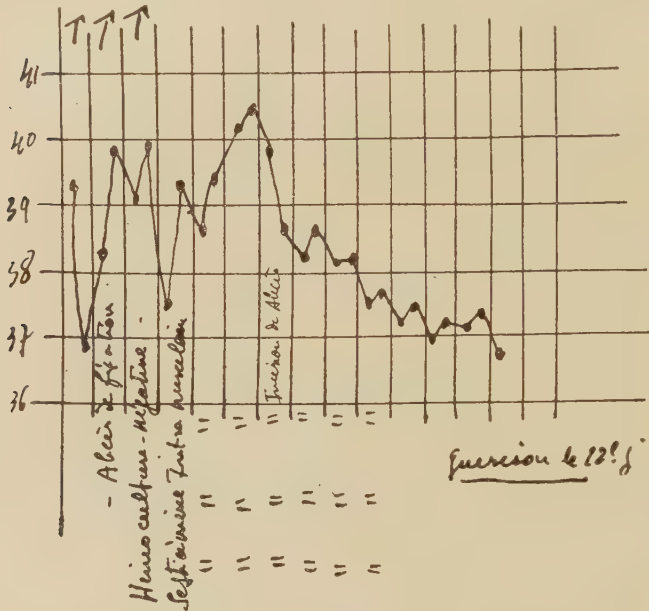


latacion. Enfant mort. Température s'élevant rapidement et progressivement de $36^{\circ}6$ à $39^{\circ}5$. Basiotripsie. D. A. immédiate. Tamponnement et transfusion d'urgence.

LES RACHI-ANESTHÉSIES

Obs. 49. — Troisième part. de 25 ans. — Grossesse de 8 mois environ. Présentation ; siège complet. Col

en voie d'effacement. Auscultation perçue. Rupture prématurée des membranes datant de 28 heures. Per-



tes puriformes. Pas de contractions douloureuses. Température à 37°.

Le lendemain : pas de douleurs, pertes puriformes. Col long. Température à 38°9. On décide d'intervenir : *Rachi-anesthésie*. Dilatation manuelle du col facilement obtenue. Grande extraction du siège. D. A. immédiate. R. U. Température 39°4 après l'intervention.

Obs. 915. — Primipare de 29 ans. — Travail datant de 36 h. Rupture prématurée des membranes. Mauvaises contractions utérines. Auscultation perçue. Orifice à dilatation lenticulaire. Présentation du siège.

Le lendemain, état local stationnaire. Température 38° à midi avec frissons, 39°4 à 5 heures le soir. On

décide d'intervenir : *rachi-anesthésie*. Extraction du siège décomplète. Relèvement des bras et rétraction du col sur tête dernière : incision du col (lèvre antérieure). D. A. immédiate. R. U. Tamponnement immédiat. Enfant non ranimé.

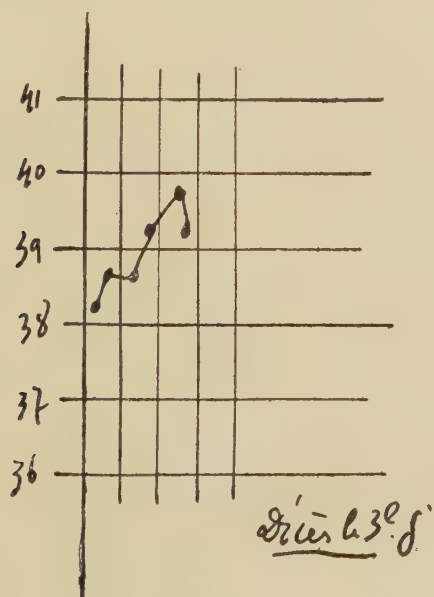
(Nous ne donnons pas la courbe thermique, car cette dernière est faussée par une infection rénale des suites de couches : pyélonéphrite).

Suites obstétricales normales et simples. Guérison.

LES INTERVENTIONS CHIRURGICALES

A. — Observation due à l'obligeance de M. GLEICZ

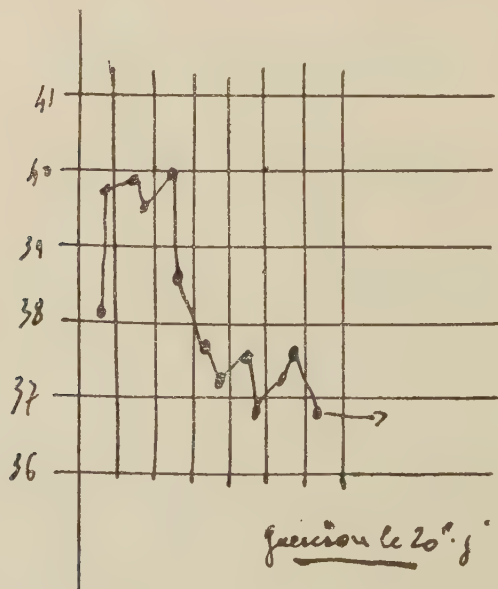
— Primipare de 28 ans. — En travail depuis 4 jours. Membranes rompues 20 h. avant que la femme ne soit vue. Température 38°5. Liq. vert. Col souple. Dilata-



tion 5 fr. Promontoire accessible. Césarienne basse. Enfant ranimé. Femme décédée le troisième jour.

— Troisième pare de 31 ans. — Rétention de fœtus mort datant de six semaines (Enfant mort à 7 mois et demi). Membranes rompues. Pose d'une sonde et prescription de quinine et hypophyse. Le soir, température à $38^{\circ}2$. On retire la sonde, les douleurs bien amorcées disparaissent. 5 jours après : reprise des douleurs. Col perméable. Hypophyse. Les douleurs s'installent mal. Le soir, pose d'un ballon. Celui-ci crève dans la nuit. Le lendemain : œdème du col, petites contractions utérines. Température à $37^{\circ}5$. On décide l'hystérectomie. Guérison le quatorzième jour.

— Femme de 23 ans. — Membranes rompues sans dilatation. Liq. purée de pois. Température à $37^{\circ}5$. Bruits du cœur rapides. Dilatation lenticulaire. La tête



ne progresse pas. 10 h. après : B. du C. = O. Température 38°. Hystérectomie. Guérison le vingtième jour.

B. — *De Saint-Antoine*

Obs. 150. — Sixième pare de 30 ans. — Rupture prématurée des membranes daant de 27 heures. Liq. purulent. Travail : 21 heures. Température s'élevant rapidement et progressivement : 37°9-38°-38°6. Dilatation lente. Tête élevée. Grosse bourse séro-sanguine. Bruits du cœur rapides. On décide d'intervenir. Dilatation complète depuis 5 h. Césarienne suivie d'hystérectomie. Présentation du front. Enfant vivant.

Phlébite le 20^e jour. Guérison le 33^e jour.

Obs. 387. — Secondipare de 28 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 45 h. Liq. fétide. Température : 37°2. Dilatation stationnaire et présentation ne progressant pas. Œdème du col. On croit à une présentation du front. La température s'élève rapidement et progressivement : 38°2-38°4-38°6. On décide d'intervenir. Césarienne suivie d'hystérectomie. Enfant vivant, (présentation du front). Utérus infiltré, tissus lardacés criant sous le ciseau. Guérison le 16^e jour.

Obs. 1062. — Troisième pare de 28 ans. — Rupture prématurée des membranes. Liq. fétide et purulent. Température à 37°2. Col long et perméable. La température s'élève à 38°. On décide d'intervenir. Intervention de Portes, S. C. de couches normales et guérison. Enfant vivant.

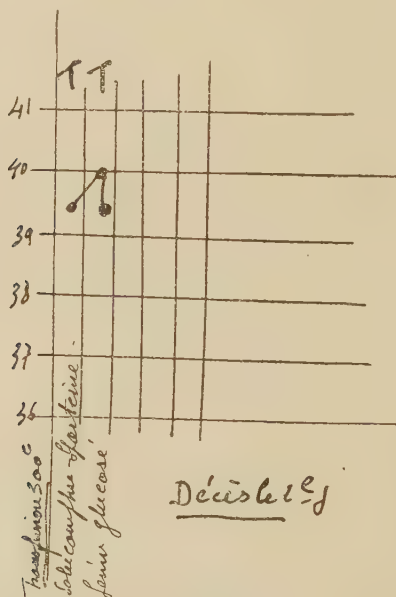
Obs. 1304. — Troisième pare de 32 ans. — Rupture prématurée des membranes. Mise en place d'une laminaire suivie de pertes purulentes. Température à 38°. Pas de contractions utérines. Le soir, température à

40°4. Enfant mort de 6 mois et demi. Hystérectomie. Examen bactériologique de la pièce : streptocoque. Guérison le 23^e jour.

LES DÉCÈS

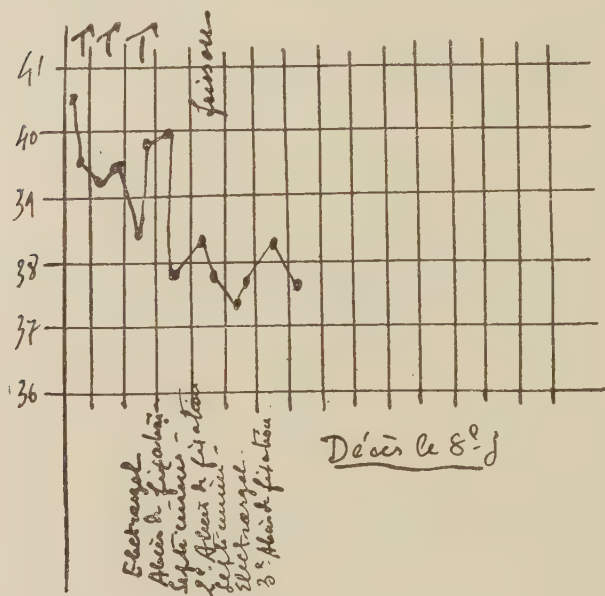
A. — *Allure septicémique*

OBS. 82. — Primipare de 28 ans. — Température 37°5 à l'entrée. Col long perméable. Température s'élevant rapidement et progressivement 37°5-38°-38°4.



Dilatation lenticulaire. Bruits du cœur rapides. Dilatation entre petite et grande paume. Forceps et incision du col. Dérapage. Nouvelle application de forceps. Enfant mort. D. A. immédiate. Tamponnement. Température après l'accouchement 39°4.

d'un ballon de CHAMPETIER à dilatation de 2 fr. La température monte progressivement et rapidement : 37°6-



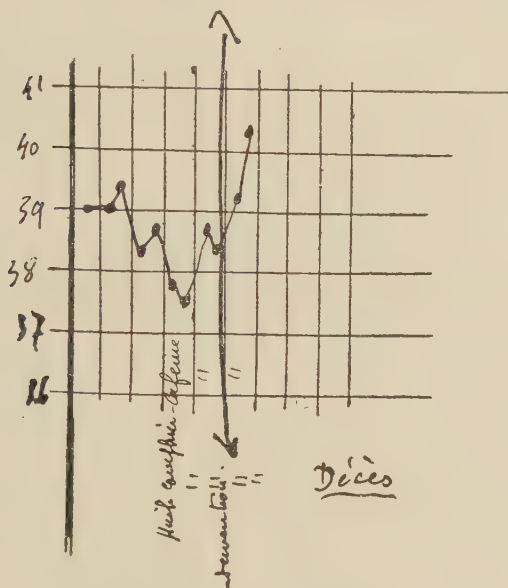
38°9-39°3-39°5. Basiotripsie. D. A. immédiate. R. U. Tamponnement.

B. — Par péritonite purulente

Obs. 1393. — Secondipare de 38 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 36 heures. Dilatation de 5 fr. Bons bruits du cœur. Température 37°. Passage à la salle de travail. La dilatation se complète assez rapidement. Face en mento sacrée. Température à 37°6. Bruits du cœur assourdis. Forceps immédiat. Impossibilité de faire tourner la tête qui est refoulée. On termine par version podalique. Enfant mort. D.A. R.U. Température 38°4 après l'accouchement.

S. C. : hystérectomie pour péritonite purulente le 6^e jour. Sérum antigangréneux dans le péritoine. MIC-KULICZ. Décès le soir.

Pièces au laboratoire pour examen, (aspect infil-



tré, friable œdématisé du muscle utérin). Malheureusement non examinées histologiquement par suite de mauvaises transmissions des ordres de la salle d'opérations au laboratoire.

Observation personnelle à M. CLEICZ.

INTERVENTIONS COMPLEXES PAR VOIE BASSE

OBS. 2338. — Troisième pare de 33 ans. — Durée du travail 29 h. Rupture précoce des membranes 20 h. Liq. teinté. Gros œdème du col. Mauvaises contractions utérines. Dilatation stationnaire à grande paume de main.

La présentation ne progresse pas. La température s'élève progressivement : $37^{\circ}3-37^{\circ}9-38^{\circ}$.

1° Tentative de forceps. Dérapage. La tête est refoulée (4 incisions du col) ;

2° Version par manœuvres internes. Enfant mort-né ;

3° D. A. immédiate et révision utérine. Tamponnement au filtrat. Suites de couches fébriles pendant 9 jours. Guérison.

Obs. 315. — Sixième pare de 40 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 21 h. Mauvaises contractions utérines. Bassin légèrement touché. Col perméable. La température s'élève progressivement : $37^{\circ}-37^{\circ}6-38^{\circ}6$. Bons bruits du cœur.

1° Essai d'application de forceps après incision de laèvre antérieure de l'orifice à dilatation de grande paume de main. La tête est refoulée au cours de la manœuvre ;

2° Version podalique. Enfant vivant.

3° D. A. immédiate et révision utérine. Tamponnement au filtrat. Suites de couches sub. fébriles 5 jours (38°).

Obs. 289. — Secondipare de 40 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 34 heures. Durée du travail 21 heures. Mauvaises contractions utérines. Enfant mort. Liq. purée de pois. Température s'élevant rapidement et progressivement $37^{\circ}8-38^{\circ}2-38^{\circ}5-38^{\circ}9-39^{\circ}5$.

1° Tentative de basiotripsie. Dérapage du perforateur. Refoulement de la tête ;

2° Version podalique ;

3° D. A. immédiate et révision utérine. Tamponnement au filtrat. Suites de couches fébriles ($38^{\circ}-39^{\circ}$) 8 jours. Guérison le 9^e jour.

Obs. 1593. — Rapportée à décès par péritonite.

Obs. 381. — Rapportée à décès d'allure septicémique.

BASIOTRIPSIES

Obs. 2182. — Dixième pare de 40 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 55 h. Durée du travail 14 h. Mauvaises contractions utérines. Œdème du col. Gros enfant mort. Température s'élevant rapidement et progressivement de 36°6 à 38°2.

Basiotripsie. D. A. immédiate et tamponnement au filtrat. Suites de couches normales.

Obs. 1323. — (Voir à septicémies traitées par les méthodes de shock).

Obs. 1342. — (Rapportée à décès à allure septicémiq.)

FORCEPS ET INCISION DU COL

Obs. 2121. — Secondipare de 24 ans. — Durée du travail 34 h. Rupture précoce des membranes, datant de 13 h. Liq. mélangé de méconium. Contractions utérines irrégulières. La température s'élève rapidement et progressivement de 37 à 38°2. Bruits du cœur irréguliers. Forceps à grande paume de dilatation avec incisions du col. Enfant vivant et ranimé. Tamponnement au filtrat. Suites de couches normales.

Obs. 549. — Primipare de 25 ans. — Durée du travail 36 h. 30. Rupture précoce des membranes datant de 28 h. Liq. teinté. Mauvaises contractions utérines. Arrêt de la dilatation à 5 fr. Température s'élevant rapidement et progressivement d'heures en heures : 36°9-37°-37°2-37°3. Promontoire accessible à bout de doigts.

Application de forceps à dilatation de 5 fr. après incision du col. Délivrance artificielle immédiate. Enfant vivant. *Suites de couches subfébriles pendant 10 jours.*

Obs. 2020. — Primipare de 21 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 22 h. 25. Durée du travail 21 h. 25. Bassin généralement rétréci. Contractions utérines irrégulières. Dilatation de grande paume de main, avec arrêt de la dilatation. Température s'élevant régulièrement et progressivement $37^{\circ}4$ - 38° - $38^{\circ}2$ - $38^{\circ}9$. Rapidité des bruits du cœur. Ceux-ci faiblissent et deviennent irréguliers. Application de forceps après incision de la lèvre antérieure du col. Délivrance naturelle. Enfant vivant. *Suites de couches fébriles pendant 6 jours.*

Obs. 1565. — Primipare de 22 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 54 heures. Durée du travail 37 heures. Liq. teinté. Mauvaises contractions utérines. OEdème du col. Température s'élevant rapidement et progressivement de $37^{\circ}3$ à $39^{\circ}4$. Bruits du cœur très rapides. Dilatation de grande paume de main. Forceps après incisions du col. Enfant ranimé. Délivrance artificielle pour hémorragie. Révision utérine. Tamponnement au filtrat. *Suites de couches normales.*

Obs. 1302. — Primipare de 28 ans. — Rupture prématurée des membranes, datant de 21 h. 30. Durée du travail 16 h. 30. Mauvaises contractions utérines. OEdème du col. Température s'élevant rapidement et progressivement $36^{\circ}8$ - $37^{\circ}1$ - $37^{\circ}6$. Intervention pour modifications des bruits du cœur. Dilatation entre petite et grande paume de main. Forceps après incision du col. Enfant vivant. Délivrance artificielle immédiate et révision utérine. Tamponnement au filtrat. *Suites*

de couches fébriles. Courbe à type oscillant (37°-39°) jusqu'au 7^e jour. Guérison.

OBS. 39. — Primipare de 26 ans. — Rupture prématurée des membranes. Durée du travail 45 h. Mauvaises contractions utérines. OEdème du col. Dilatation stationnaire entre petite et grande paume de main. Température s'élevant rapidement et progressivement de 37°2 à 38°5. Bruits du cœur modifiés, puis disparus. Forceps après incision du col à dilatation de grande paume. Enfant vivant, mort après quelques inspirations. Délivrance artificielle immédiate et révision utérine. Tamponnement au filtrat. *Suites de couches subfébriles avec clocher fébrile le 9^e jour. Guérison le 12^e jour.*

OBS. 1336. — Secondipare de 36 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 4 jours et 12 h. Durée du travail 3 jours et 12 h. OEdème du col et mauvaises contractions utérines. Température s'élevant rapidement et progressivement de 37°2 à 38°5. Bruits du cœur modifiés. Forceps après incision de la lèvre antérieure du col. Enfant vivant (mort 2 jours après). Délivrance naturelle. Tamponnement au filtrat. *Suites de couches subfébriles pendant 7 jours (37°5-38°5). Guérison.*

OBS. 82. — Rapportée à décès d'allure septicémique.

OBS. 205. — Rapportée à septicémies traitées par les immuno-transfusions.

OBS. 1983. — Rapportée à septicémies traitées par les immuno-transfusions.

OBS. 1152. — Rapportée à septicémies traitées par les immuno-transfusions.

OBS. 883. — Rapportée à tamponnement retardé.

TAMPONNEMENT RETARDÉ

Obs. 883. — Secondipare de 38 ans. — Rupture prématurée des membranes datant de 41 heures. Durée du travail 34 h. Liq. purulent. Bonnes contractions utérines. Dilatation longtemps stationnaire. Température s'élevant rapidement et progressivement de 37°5 à 38°7. Application de forceps avec incision du col à dilatation de grande paume de main. Enfant non ramimé. Délivrance naturelle et complète. Suites de couches sub. fébriles, la température oscillant entre 38° et 39°. Lochies fétides. Tamponnement au 4^e jour des S. C. au sérum anti-gangréneux, répété trois jours de suite. Chute de la température en lysis pendant 16 j. Guérison définitive le 20^e jour après l'accouchement.

Obs. 381. — Rapportée à décès d'allure septicémique traité par les immuno-transfusions.

Nous donnons ici par année, les numéros des observations de la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine que nous avons étudiées pour établir notre pourcentage entre ruptures prématurées et précoces des membranes.

A. — RUPTURES PRÉMATURÉES

1931

40, 42, 36, 49, 58, 59, 45, 54, 67, 24, 79, 69, 107, 208, 102, 22, 131, 135, 124, 142, 342, 327, 325, 310, 313, 370, 304, 312, 301, 336, 207, 271, 270, 173, 264, 259, 276, 251, 257, 197, 242, 240, 239, 212, 214, 194, 163, 174, 526, 529, 407, 426, 380, 378, 374, 357, 368, 585, 568, 559, 551, 549, 540, 547, 528, 520, 465, 449, 669,

671, 676, 694, 714, 718, 706, 719, 707, 725, 582, 603,
620, 630, 663, 629, 733, 569, 767, 763, 730, 772, 788,
803, 827, 831, 817, 812, 807, 824, 836, 841, 851, 846,
818, 848, 844, 880, 861, 1060, 1040, 993, 1061, 1043,
1034, 960, 950, 945, 858, 884, 877, 891, 1028, 1011,
1300, 1223, 1186, 1204, 1263, 1202, 1171, 1022, 1192,
1189, 1161, 1185, 1092, 1162, 1142, 1118, 1103, 1124,
1123, 1116, 1119, 1112, 1144, 1092, 1073, 1439, 1437,
1386, 1405, 1365, 1382, 1337, 1357, 1314, 1295, 1625,
1935, 1595, 1589, 1557, 1593, 1567, 1556, 1562, 1531,
1520, 1476, 1483, 1464, 1680, 1674, 1777, 1773, 1779,
1761, 1759, 1747, 1747, 1754, 1750, 1722, 1730, 1716,
1693, 1701, 1691, 1702, 1684, 1672, 1695, 1682, 1687,
1655, 1842, 1824, 1821, 1840, 1823, 1860, 1804, 1850,
1856, 1862, 1865, 1831, 1751, 1898, 1902, 1895, 1891,
1904, 1913, 1928, 1947, 1952, 1949, 1973, 1975, 1963,
1966, 1978, 1981, 2030, 1998, 1998, 2002, 2026, 2009,
2017, 2034, 2062, 2055, 2065, 2068, 2078, 2093, 2087,
2160, 2134, 2139, 2170, 2191, 2182, 2189, 2169.

1932

34, 15, 64, 72, 73, 63, 87, 118, 115, 128, 37, 59, 176, *
166, 186, 200, 188, 219, 209, 224, 235, 246, 268, 269,
292, 320, 319, 318, 348, 371, 381, 374, 383, 378, 396,
376, 435, 432, 450, 473, 499, 483, 496, 512, 524, 552,
69, 563, 671, 648, 664, 645, 660, 680, 692, 714, 696,
723, 726, 699, 758, 782, 771, 791, 815, 845, 857, 850,
833, 875, 832, 878, 892, 898, 903, 914, 912, 918, 930,
938, 883, 1022, 1034, 1049, 1018, 1078, 1062, 1037,

1057, 1086, 1137, 1150, 1166, 1174, 1193, 1170, 1219,
1319, 1293, 1310, 1331, 1348, 1374, 1354, 1409, 1396,
1295, 1367, 1395, 1381, 1332, 1492, 1474, 1443, 1466,
1454, 1440, 1544, 1583, 1590, 1597, 1600, 1612, 1622,
1634, 1636, 1659, 1688, 1692, 1783, 1788, 1790, 1791,
1796, 1797, 1864, 1816, 1839, 1843, 1869, 1880, 1883,
1884, 1922, 1946, 1948, 1962, 1975, 1994, 2021, 2027,
2071, 2073, 2090, 2096, 2108, 2121, 2122, 2139, 2151,
2248, 2281, 2291, 2294.

1933

104, 108, 138, 181, 202, 204, 11, 13, 35, 37, 57, 77,
79, 216, 218, 241, 292, 266, 271, 293, 294, 305, 308,
326, 327, 328, 334, 339, 340, 342, 349, 365, 380, 383,
386, 391, 410, 415, 428, 431, 435, 503, 504, 529, 523,
526, 529, 531, 543, 560, 565, 581, 587, 596, 600, 610,
690, 727, 752, 778, 794, 818, 837, 873, 874, 884, 891,
893, 899, 901, 906, 914, 922, 962, 963, 970, 976, 979,
982, 993, 995, 1009, 1043, 1054, 1055, 1135, 1142,
1145, 1162, 1163, 1197, 1208, 1071, 1072, 1074, 1077,
1082, 1085, 1088, 1089, 1097, 1106, 1220, 1221, 1227,
•1242, 1248, 1258, 1257, 1258, 1265, 1288, 1289, 1292,
1293, 1322, 1328, 1347, 1365, 1367, 1370, 1373, 1375,
1376, 1384, 1388, 1390, 1392, 1394, 1400, 1404, 1418,
1422, 1431, 1442, 1443, 1445, 1455, 1458, 1468, 1475,
1480, 1516, 1522, 1527, 1536, 1549, 1590, 1592, 1605,
1630, 1669.

B. — RUPTURES PRÉCOCES

1933

6, 16, 28, 29, 42, 52, 54, 55, 61, 70, 87, 101, 116,
132, 140, 153, 174, 201, 209, 223, 227, 232, 248, 253,
255, 270, 275, 277, 292, 296, 315, 317, 349, 350, 357,
359, 360, 362, 378, 381, 394, 397, 400, 401, 403, 404,
405, 406, 413, 417, 424, 426, 433, 444, 450, 451, 463,
478, 481, 485, 493, 510, 515, 516, 517, 521, 522, 527,
528, 532, 533, 535, 541, 544, 545, 546, 573, 574, 577,
579, 588, 590, 591, 594, 600, 604, 608, 609, 614, 635,
636, 640, 641, 646, 651, 652, 655, 656, 657, 662, 666,
673, 674, 676, 682, 684, 685, 689, 698, 701, 707, 716,
720, 736, 740, 744, 753, 761, 772, 775, 780, 783, 708,
804, 831, 839, 845, 846, 849, 873, 877, 887, 903, 911,
928, 929, 932, 941, 951, 955, 958, 967, 990, 1002,
1029, 1032, 1033, 1043, 1046, 1047, 1057, 1061, 1063,
1068, 1069, 1079, 1099, 1100, 1114, 1134, 1143, 1147,
1149, 1150, 1156, 1188, 1200, 1201, 1204, 1216, 1223,
1239, 1243, 1244, 1247, 1253, 1263, 1270, 1271, 1276,
1277, 1278, 1281, 1285, 1300, 1301, 1307, 1308, 1309,
1320, 1330, 1332, 1341, 1343, 1344, 1345, 1351, 1357,
1371, 1378, 1385, 1389, 1398, 1405, 1425, 1427, 1429,
1459, 1460, 1462, 1474, 1482, 1483, 1484, 1485, 1496,
1506, 1509, 1513, 1518, 1547, 1553, 1554, 1559, 1562,
1564, 1570, 1586, 1590, 1598, 1603, 1617, 1636, 1637,
1638, 1641, 1634, 1666, 1671, 1673, 1674, 1675.

ANNÉE 1932

19, 37, 92, 68, 62, 104, 136, 37, 90, 50, 212, 232,
221, 249, 271, 205, 282, 361, 382, 389, 303, 329, 334,
355, 354, 422, 428, 417, 484, 493, 517, 525, 556, 517,
575, 597, 539, 540, 606, 601, 629, 626, 686, 663, 655,,
681, 688, 682, 685, 666, 690, 703, 711, 715, 704, 713,
734, 731, 730, 757, 739, 732, 759, 763, 755, 751, 779,
775, 790, 798, 804, 816, 805, 832, 820, 822, 873, 837,
859, 862, 884, 885, 860, 8640, 866, 895, 900, 912, 928,
926, 944, 957, 967, 995, 985, 1000, 1001, 1010, 1012,
1017, 1028, 1049, 1059, 1031, 1038, 1091, 1073, 1074,
1080, 1065, 1109, 1141, 1151, 1142, 1144, 1102, 1169,
1147, 1188, 1191, 1251, 1231, 1248, 1245, 1228, 1255,
1277, 1325, 1362, 1308, 1305, 1301, 1326, 1323, 1347,
1365, 1368, 1360, 1405, 1419, 1423, 1442, 1463, 1475,
1568, 1585, 1586, 1588, 1604, 1614, 1618, 1629, 1638,
1639, 1663, 1705, 1706, 1708, 1714, 1717, 1726, 1732,
1742, 1758, 1760, 1763, 1766, 1773, 1783, 1788, 1813,
1837, 1839, 1853, 1856, 1871, 1911, 1915, 1929, 1968,
2032, 2037, 2038, 2039, 2057, 2058, 2080, 2089, 2125,
2126, 2162, 2179, 2182, 2184, 2188, 2211, 2224, 2228,
2231, 2247, 2251, 2263, 2266.

RUPTURE PRÉCOCE DES MEMBRANES

1931

13, 35, 53, 63, 89, 87, 72, 138, 140, 149, 259, 217,
337, 245, 362, 329, 305, 308, 351, 392, 343, 379, 365,
372, 390, 364, 311, 350, 349, 415, 435, 460, 471, 500,

574, 560, 523, 527, 517, 501, 583, 587, 596, 613, 612,
628, 624, 666, 661, 684, 670, 659, 673, 672, 685, 679,
698, 695, 704, 750, 740, 771, 782, 778, 726, 838, 823,
859, 874, 889, 811, 800, 801, 894, 995, 900, 1078, 1051,
1069, 1031, 1018, 1048, 1005, 1074 1199, 1187, 1154,
1113, 1209, 1254, 1300, 1392, 1349, 1363, 1374, 1326,
1304, 1481, 1593, 1581, 1576, 1530, 1625, 1603, 1638,
1775, 1739, 1717, 1829, 1887, 1886, 1897, 1907, 1916,
1910, 1950, 1924, 1982, 2008, 2019, 2037, 2039, 2041,
2047, 2083, 2088, 2085, 2096, 2102, 110, 140, 149,
159, 178, 173, 167, 194, 124.

BIBLIOGRAPHIE

Nous ne voulons pas établir ici la bibliographie complète de ce sujet si vaste. D'autant plus que les documents sont essentiellement tirés de l'examen critique en série continue des observations clinique de la Maternité de l'Hôpital Saint-Antoine. Nous indiquons simplement les principaux travaux auxquels nous nous sommes particulièrement reportés :

- APEL. — Microbes de l'utérus pendant le travail.
BRINDEAU. — Rôle des anaérobies dans l'infection puerpérale.
CHÔMÉ. — Des infections puerpérales à anaérobies (*Cl. Tarnier*, 1926).
COUVELAIRE. — A propos de la césarienne avec extériorisation de l'utérus (*Obst. et Gyn.*, 1925).
DEMELIN. — Infection amniotique après la rupture prématurée des membranes (*Journal des Praticiens*, 1895).
DOLÉRIS. — Etiologie des infections puerpérales (*Congrès de Paris*, 1900).
FRUHHINSHOLZ. — De la blennorragie dans ses rapports avec la grossesse et la puerpéralité (*Thèse Paris*, 1902).
JEANNIN. — Les infections putrides. (*Th. Paris*, 1902).
• LE LORIER. — Hystérectomie abdominale pour putréfaction fœtale (*Soc. Obs. et Gyn. et Péd.*, Paris, 1905).

LÉVY-SOLAL, SIMARD et LELOUP. — Intra-dermo-réaction par filtrat streptococcique (*C. R. Soc. de Biologie*, 1923).

LÉVY-SOLAL. — Une méthode de traitement de l'infection puerpérale (*Presse Médicale*, mars 1933).

LÉVY-SOLAL et TZANCK. — Traitement des septicémies puerpérales (*Revue française de Gyn.*, 1930).

MOUCHOTTE. — *Th. Paris*, 1903.

MOUCHOTTE. — Infection puerpérale. Traité d'hygiène (BROUARDEL et MOSNY, 1910).

PORAK. — Infection amniotique avant la rupture des membranes (*Soc. Obs.*, Paris, 1900).

PINARD. — Rapport au Congrès d'Obstétrique de Budapest, 1906.

PARIENTÉ. — Contribution à l'étude de la blennorragie dans ses rapports avec la gestation et la puerpéralité (*Th. Paris*, 1929).

MORAND. — Cont. à l'étude de l'I. Puerp. par les pansements intra-utérins au filtrat de cultures de streptocoque (*Th. Paris*, 1933).

DE PARIENTÉ. — Cont. à l'étude de l'I. Puerp. par les pansements intra-utérins au filtrat de streptocoque (*Annales de Thérapie biologique*, 1933).

HAMM. — Traitement chirurgical ou médical de l'endométrite puerpérale post-partum (*Bull. Méd.*, 1927).

BOUCHAUD. — Contr. à l'étude du traitement précoce de l'I. puerpér. par les pansements intra-utérins au filtrat de cultures de streptocoques (*Th. Paris* 1927).

RAVINA. — Thérapeutique de l'I. puerpér. par les pansements intra-utérins au filtrat de cultures de streptocoque.

- RISACHER. — Cont. à l'étude de l'I. A. dans ses rapports avec les opérations césariennes (*Thèse Paris*, 1928).
- WIDAL. — Etude sur l'infection puerpérale (*Th. Paris*, 1889).
- WEILL. — Les septicémies puerpérales à bacilles perforingens (*Th. Paris*, 1932).
- ZUBER. — Du rôle de la rupture prématurée des membranes dans l'infection des S. C. (*Thèse Paris*, 1925).
- LAPORTE, BROCC, DUCHON. — Essai de traitement des I. P. par les lysats vaccins et considérations bactériologiques (*Soc. Obs. et Gyn.*, Paris 1931).
- TZANCK et JAUBERT. — De l'immuno-transfusion (*Bull. Ac. Méd.*, 1930).
- VAUDESCHALE. — Clinique Tarnier. Conséquences de l'I. A.

